

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1924-1925 N° 92

SUR L'ASTHME BRONCHIQUE INFANTILE

(ENQUÊTE ÉTIOLOGIQUE - ÉTUDE CLINIQUE)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 16 Mai 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Fernand GRIVET

Interne des Hôpitaux de Lyon

né à LYON (Rhône) le 23 Juillet 1895



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1925

SUR L'ASTHME BRONCHIQUE INFANTILE

(Enquête étiologique - Etude clinique)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

SUR L'ASTHME BRONCHIQUE INFANTILE

(ENQUÊTE ÉTIOLOGIQUE - ÉTUDE CLINIQUE)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTÉ de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 16 Mai 1925

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR



Fernand GRIVET

Interne des Hôpitaux de Lyon

né à LYON (Rhône) le 23 Juillet 1895



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

Téléphone 63-56

1925

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. H. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), TEISSIER.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. BARD.
Cliniques chirurgicales	ROQUE.
Clinique obstétricale et Accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	ROCHET.
Chimie biologique et médicale.....	NOVE-JOSSERAND.
Chimie organique et Toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie	BRETIN.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	DOYON.
Anatomie pathologique	COLLET.
Chirurgie opératoire.....	X.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PAVIOT.
Médecine légale	PATEL.
Hygiène	ARLOING (F.).
Thérapeutique, Hydologie et Climatologie.....	Etienne MARTIN.
Pharmacologie	COURMONT (P.).
	PIC.
	X.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale	BARRAL.
— — — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Orthopédie	MM. LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER (V.).	MAZEL.
THEVENOT (Léon)	DUROUX.	ROUBIER.	SANTY.
GARIN.	TRILLAT.	FAVRE.	DUNET.
SAVY.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
FROMENT.	FLORENCE (G.).	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
THEVENOT (Lucien).	ROCHAIX.	LEULIER.	NOEL.
PIERY.			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. MOURIQUAND, président ; ROQUE, assesseur ;

THÉVENOT Lucien et CORDIER V., agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES JUGES

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. PEHU

qui nous a inspiré le sujet de ce travail, qui nous a fourni toutes nos observations cliniques et nous a constamment guidé au cours de notre rédaction. C'est à lui que nous devons tout ce que nous savons de médecine infantile et nous sommes heureux de lui en exprimer ici toute notre reconnaissance, ainsi que pour la très grande bienveillance qu'il n'a cessé de nous témoigner quand nous avons eu l'honneur d'être son interne.

A MONSIEUR LE DOCTEUR V. CORDIER

qui a eu la grande amabilité de nous fournir des documents cliniques que nous le remercions ici de nous avoir laissé publier, et qui nous a à maintes reprises aidé de ses conseils.

SUR L'ASTHME BRONCHIQUE INFANTILE

(Enquête étiologique - Etude clinique)

Quelques données historiques

L'histoire de l'asthme infantile est en somme assez courte. Trousseau revendique, et à juste titre, le mérite d'avoir signalé l'un des premiers « sinon son « existence chez les sujets du jeune âge, du moins « les formes étranges sous lesquelles il se manifeste ». Il faut avoir lu, dans les « Cliniques de l'Hôtel-Dieu », les belles pages où il décrit le premier cas qui tomba sous son observation, son erreur de diagnostic, puis la guérison brusque, succédant à une médication assez anodine, qui lui fit suspecter la nature véritable de la maladie et porter le diagnostic d'asthme.

Jusqu'à lui, il semble bien, d'ailleurs, que l'asthme n'ait pas été isolé du groupe confus des dyspnées, et dans cette même clinique, il discute les idées de ses collègues Roustan, Beau et Lorin, qui, précisément, n'établissaient pas de différence entre l'asthme, la dyspnée et l'emphysème.

Dès lors, les observations d'asthme infantile se multiplièrent, en 1861, Hyde Salter publie à Londres un traité de l'asthme où il rapporte dix-neuf cas chez des

enfants de 1 à 10 ans. Parrot, en 1867, dans le *Dictionnaire encyclopédique des Sciences*, en rapporte dix cas. La maladie est décrite dans les traités de médecine infantile de West (1875), Descroizilles (1882), Bouchut (1885), J. Simon (1882, Moncowo (1889), Descroizilles (1889), en parlent dans la *Revue Mensuelle des Maladies de l'enfance*.

Ces divers auteurs ne font guère, d'ailleurs, qu'apporter des observations qui confirment la description symptomatique de Trousseau, sans rien y ajouter. L'étiologie est peu discutée et semble se résumer dans une double formule : l'asthme est une névrose ; il y a antagonisme de la diathèse asthmatique et de la tuberculose.

La période d'interprétation scientifique ne s'ouvre que vers 1900. Les travaux sur l'asthme en général, publiés dans ces vingt-cinq dernières années, paraissent avoir abouti à un double résultat. D'abord au point de vue clinique, on a éliminé du cadre de l'asthme toute une série de dyspnées paroxystiques expliquées par des lésions anatomiques permanentes qu'un examen clinique plus précis et un appareillage nouveau ont permis de déceler avec plus de sûreté : pseudo-asthmes, asthmes symptomatiques, dyspnées asthmatiformes, dont les principales causes sont l'hypertrophie du thymus, l'adénopathie trachéo-bronchique, et aussi les lésions de l'appareil cardio-rénal, qui ne sont pour ainsi dire jamais en jeu chez l'enfant. Ce qui reste, c'est l'asthme vrai, nous ne disons plus l'asthme essentiel ; car ce qualificatif, qui a cessé de satisfaire les intelligences, l'asthme ne

le mérite plus qu'à moitié maintenant que des recherches minutieuses sont arrivées à découvrir certaines des causes cachées de la maladie.

Quant à l'étiologie, elle semble se ramener à la discussion de deux grandes questions : les relations de l'asthme infantile avec la tuberculose, et le rôle de l'anaphylaxie dans la genèse de l'asthme.

Nous exposerons plus loin en détail l'évolution des idées touchant l'influence de la tuberculose. Qu'il nous soit seulement permis ici de rappeler brièvement les grandes lignes de l'histoire de la conception anaphylactique de l'asthme.

En 1902, M. Richet établit les premières notions de l'anaphylaxie. Les années suivantes, M. Arthus (1903), puis M. Théobald Smith (1904), complètent sa théorie par leurs découvertes respectives. M. Billard, en 1910, semble avoir été l'un des premiers à rapprocher de l'anaphylaxie expérimentale certaines maladies à évolution particulière : l'urticaire, le coryza spasmodique et l'asthme.

Mais c'est surtout depuis 1914 que la théorie anaphylactique de l'asthme se précisa par les recherches et les découvertes de l'école française, avec M. Widal, et de l'école américaine, sous l'impulsion de M. Talbot et de M. Walker.

M. Widal, au mois de juillet 1914, publie l'observation fameuse du marchand de moutons qui fournit la démonstration que l'attaque d'asthme s'accompagne de cette crise vasculo-sanguine si spéciale que l'on retrouve dans tout état de choc anaphylactique et pour laquelle il propose le nom de crise hémoclasique. Ses

recherches ultérieures ont amené de nombreuses communications, où il confirme ses premières constatations, d'après un grand nombre de faits semblables.

Les travaux de M. Widal et de ses élèves ont permis de pénétrer plus avant dans le mécanisme des manifestations paroxystiques ; ils ont éclairé la physiologie pathologique de la crise d'asthme.

L'école américaine, avec M. Talbot, puis et surtout avec M. Walker, s'est orientée dans un sens un peu différent : portant la question sur le terrain étiologique, ils se sont donnés à tâche de découvrir les causes immédiates de l'accès d'asthme anaphylactique. Ces causes, que l'observation et le raisonnement suggéraient être du même ordre que les causes du choc anaphylactique expérimental (albumines étrangères de toutes origines introduites par les voies digestives ou respiratoires), ils cherchent à les mettre en évidence par la cuti-réaction. M. Walker, dès 1916, décrivait la technique de la cuti-réaction adaptée à ce nouveau but, et précisait le mode de préparation des extraits des corps supposés anaphylactisants : poils d'animaux, produits végétaux de toutes sortes, extraits microbiens. En 1918, il publie son travail fondamental, une étude de 400 cas d'asthmes chez des sujets de tous âges, d'où il fait ressortir la fréquence absolue des sensibilisations aux albumines, et la fréquence relative, suivant l'âge des malades. Les idées de M. Walker et sa méthode firent fortune, et aujourd'hui, on ne compte plus les travaux américains ni les anglais sur la question. Mais, en France, on n'a pas suivi le mouvement avec autant d'ardeur : si la question de prin-

cipe de l'origine anaphylactique de l'asthme paraît acceptée de beaucoup, la méthode des cuti-réactions n'a pas été employée sur une large échelle, et aucune statistique d'ensemble n'a été publiée. Il est curieux de noter cette opposition entre les pays de langue anglaise et les pays de langue latine ; car pas plus que les français, les travaux espagnols ou italiens que nous avons pu consulter ne témoignent d'un enthousiasme très ardent pour les méthodes américaines. En Italie, M. Frugoni (de Milan), semble être un des rares auteurs qui aient eu recours à la méthode des cuti-réactions (qui lui a permis de découvrir des causes d'asthmes tout à fait curieuses).

A ne considérer, d'ailleurs, que le point de vue de l'asthme de l'enfant, on ne peut s'empêcher d'être étonné du peu d'importance que les travaux récents sur la question accordent à la notion de l'anaphylaxie et à la recherche des causes du choc. Nous avons étudié un certain nombre d'écrits sur l'asthme, tant en France qu'en Italie et en Espagne, et nous avons été frappés du fait que dans presque tous le rôle de l'anaphylaxie dans l'asthme, ou n'est pas discuté, ou est relégué à l'arrière-plan. Il semble bien cependant que c'est surtout chez l'enfant, bien plus que chez l'adulte, que se rencontre l'asthme « essentiel », anaphylactique, dû à des phénomènes de sensibilisation. C'est du moins ce que prétendent les auteurs anglo-américains, et la question paraît suffisamment importante, puisqu'elle peut conduire à une thérapeutique efficace, pour qu'elle mérite d'être discutée.

PREMIÈRE PARTIE

Etiologie

Quand on cherche à préciser l'étiologie de l'asthme, on est inévitablement amené à classer les causes en deux groupes de valeur très inégale : il y a ce que nous pourrions appeler les grandes causes de l'asthme ; l'asthme est-il l'expression symptomatique d'un de ces états constitutionnels qui dominent tout l'individu, la traduction extérieure d'une diathèse tuberculeuse, syphilitique, arthritique ? Et puis, il y a les causes secondaires, occasionnelles, locales, celles-ci limitées, multiples et minimes, qui n'agissent probablement qu'à la faveur des premières ; c'est là qu'interviennent polypes nasaux, végétations adénoïdes hypertrophie du thymus..., et tant d'autres, dont nous aurons à discuter la valeur, parmi lesquelles surtout toutes les causes susceptibles de déclencher le choc anaphylactique.

En d'autres termes, il semble bien que l'asthme ait toujours apparu comme une manifestation paroxystique et intermittente, qui ne peut éclore que sur un

certain terrain à déterminer, sous l'influence de causes immédiates à découvrir.

Nous étudierons donc successivement les grandes causes de l'asthme, c'est-à-dire les rapports de la maladie avec la tuberculose, la syphilis et avec l'arthritisme de nos pères. Nous chercherons à montrer comment, à la lueur des idées modernes, la notion de l'arthritisme a évolué pour se fondre dans l'anaphylaxie. Enfin, nous pèserons les causes secondaires de l'asthme, et nous essaierons de faire un départage équitable entre celles qui nous semblent devoir être résolument écartées comme jouant un rôle des plus improbables, celles qui provoquent certaines dyspnées asthmatiformes, bien distinctes de l'asthme vrai, et celles enfin dont le rôle paraît chaque jour devenir plus important parce qu'elles nous expliquent les phénomènes de choc.

CHAPITRE PREMIER

Les grandes causes de l'asthme Les rapports de l'asthme avec les diathèses

Asthme et tuberculose

La question de l'influence de la tuberculose dans la genèse de l'asthme est une des premières qui se pose quand on étudie l'étiologie de cette affection ; car, depuis Trousseau, elle a été résolue de manières tellement diverses, et aujourd'hui encore, elle est comprise de tant de façons différentes par les auteurs, aussi bien français qu'étrangers ; tant de statistiques ont été fournies à l'appui de thèses parfaitement opposées ; tant d'affirmations contradictoires ont été émises, toutes fondées sur des observations cliniques, qu'à parcourir les travaux même les plus récents on reste indécis et, suivant l'éloquence de la dernière lecture, on est tenté d'admettre soit que tous les asthmes infantiles sont tuberculeux, soit que le rôle étiologique de la tuberculose est très effacé. Rien n'ex-

prime mieux cette indécision où l'on est encore touchant cette question, que le titre même d'une communication faite en 1921, à la Société de Pédiatrie de Paris, par un élève de M. Marfan, et qui combat d'ailleurs vivement l'étiologie tuberculeuse de l'asthme infantile, « un cas d'asthme essentiel chez un enfant non tuberculeux ».

Il n'est pas sans intérêt de jeter un coup d'œil rétrospectif sur les manières de voir des vieux cliniciens; c'est cependant un plaisir de l'esprit plus qu'une question d'un grand intérêt scientifique; car les causes d'erreur de leurs interprétations nous paraissent aujourd'hui si manifestes que leurs appréciations perdent de ce fait beaucoup de leur valeur.

Il semble que toute la seconde moitié du xix^e siècle ait vécu avec l'idée de l'antagonisme entre l'asthme et la tuberculose et des deux diathèses auxquelles on attribuait alors ces deux affections: diathèse arthritique, diathèse tuberculeuse. Nous pouvons synthétiser l'opinion de cette époque dans cette phrase de Guéneau de Mussy, écrite en 1864: « Ces deux maladies... paraissent s'exclure mutuellement dans certaines races prédisposées à leur double atteinte, et chez le même sujet le développement de l'une semble enrayner ou affaiblir la marche de l'autre. »

Il est vrai qu'en ce qui concerne plus proprement l'enfance, nous manquons de renseignements. Si la fréquence et l'aspect clinique de l'asthme sont signalés dans de nombreux articles de revues ou de traités des maladies de l'enfance, la question de la tuberculose n'est pas soulevée et nous n'en trouvons pas

d'avantage mention dans un article de J. Simon (1882), que précédemment dans les traités de West (1875), de Bouchut (1867) ou de Descroizilles (1883). Ces deux derniers admettent cependant que l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse est une cause fréquente de l'asthme infantile. Plus près de nous les thèses de Lemonnyer (101), de Markel (1902) et de Barbarin (1904), toutes consacrées à l'asthme de l'enfant, ne soulèvent même pas la question.

Faut-il discuter cette opinion bizarre de l'antagonisme des deux maladies ? Plutôt l'expliquer par l'ignorance où l'on était à cette époque des formes discrètes, à tendance fibreuse de la tuberculose pulmonaire ; car à ne considérer que la forme fibro-caséuse commune, nous sommes d'accord que s'il n'y a pas antagonisme à proprement parler, l'asthme est du moins d'observation peu fréquente au cours de son évolution.

Cependant, avec l'avènement du xx^e siècle, les idées changent et passent à l'extrême opposé : c'est l'époque où Landouzy (1898), qui vient de proclamer l'origine tuberculeuse de la pleurésie *a frigore*, déclare aussi : « J'estime que, le plus souvent, la tuberculose se cache chez l'asthmatique vrai, chez l'asthmatique réputé le plus franc... » De son côté, Soca (1906) écrit : « L'intimité de l'asthme et de la tuberculose, la coexistence extrêmement fréquente de ces deux maladies chez le même individu, est un fait brutal qui, chaque jour, s'affirme davantage... » Ces idées se reflètent dans la thèse de Mlle Epchtein, inspirée par M. Piéry (1906). L'auteur y déclare, en termes propres : « A

dire vrai, nous croyons qu'en présence de tout asthme, et plus spécialement de celui qui n'a pas de cause apparente, il faut rechercher systématiquement la tuberculose, au même titre, par exemple, que dans une affection idiopathique du système nerveux on recherche la syphilis. »

Depuis, la question est pendante et l'accord ne semble pas unanime. Nous ne croyons pouvoir mieux faire que d'indiquer les partisans de l'une et l'autre conception. Le nombre des membres d'un de ces groupes, comme aussi l'autorité de leur voix, nous permettra de nous faire une opinion. Nous indiquerons ensuite notre manière de voir personnelle.

Voici, parmi les publications récentes, les avis que nous avons trouvés exprimés en faveur de l'origine tuberculeuse de l'asthme infantile :

M. Alcino Rongel (1913), de Rio-de-Janeiro, se basant sur une statistique, conclue : « Environ 50 % des « enfants asthmatiques présentent une réaction positive à la tuberculine, ce qui est dire qu'ils sont tuberculeux... Cependant, il n'a pas été possible de « dépasser ce nombre ; nous n'avons pu démontrer « ni par la tuberculine, ni par d'autres moyens, que « les enfants asthmatiques sont tous tuberculeux. » Le Professeur Crespin (d'Alger), en 1921, exprime à nouveau cette idée que beaucoup d'asthmes réputés essentiels s'expliquent par la tuberculose. Et son élève Oualid écrit dans sa thèse (1922) : « La tuberculose « fibreuse discrète avec emphysème nous paraît être « la cause directe de la plupart des cas d'asthmes « réputés essentiels de l'enfance, et nous estimons avec

« Landouzy, qu'il est désormais nécessaire, en pré-
« sence d'un jeune asthmatique, de faire la preuve
« non pas de la nature tuberculeuse de l'affection,
« mais de sa nature non tuberculeuse, avant d'invo-
« quer toute autre étiologie. »

Les adversaires de la conception tuberculeuse de l'asthme sont plus nombreux. M. Hutinel (1909) exprime déjà dans son traité les plus expresses réserves sur les rapports de l'asthme avec la tuberculose ; et dans les cas où celle-ci est en jeu, il pense que c'est par l'hypertrophie des ganglions trachéo-bronchiques qu'elle joue son rôle.

M. Comby (1911-1919) estime que la tuberculose ne joue aucun rôle dans l'histoire de l'asthme vrai ; toutes les fois qu'il l'a pu, il a eu recours aux épreuves de la tuberculine et ses petits malades n'ont pas réagi. « La tuberculose, dit-il, n'a rien à voir avec l'asthme vrai. Mais il faut, à ce point de vue, le dis-
« tinguer de l'adénopathie trachéo-bronchique, qui
« peut provoquer des accidents asthmatiformes d'une
« haute gravité ». C'est exactement la même opinion qu'exprime Garcia del Diestro, de Madrid (1919). M. Audéoud, de Genève, écrit : « En ce qui nous con-
« cerne, aucun de nos asthmatiques ne s'est tubercu-
lisé ». M. Marfan (1920-1921-1924) a exprimé plusieurs fois directement ou par la bouche de ses élèves, cette idée que l'asthme n'est pas toujours lié à la tuberculose. Les enfants asthmatiques ne paraissent pas plus fréquemment tuberculeux que les autres enfants du même âge. « Dans le premier âge, il apparaît indé-
pendant de cette infection ; s'il n'est pas impossible

que, dans certains cas, il existe une relation entre ces deux états, cette relation n'est ni définie, ni démontrée. » M. *Valgimigli*, de Florence (1924), pratiquant la cuti-réaction à la tuberculine sur 15 enfants asthmatiques, n'a eu que 2 résultats positifs; et il dit, d'autre part, que l'existence de lésions tuberculeuses ou de cuti-réactions positives ne lui semblent pas suffire à admettre la nature tuberculeuse de certains cas d'asthme bronchique. M. *Nobécourt* (1923) n'a pas noté dans ses observations la coexistence des deux maladies : un enfant asthmatique depuis l'âge de 5 semaines, est devenu tuberculeux à 5 ans, et l'évolution de cette seconde maladie n'a pas empêché l'atténuation de la première.

Acuna et *Garrahan* (1923) n'ont obtenu de réaction positive à la tuberculine que 17 fois sur 59 enfants asthmatiques qu'ils ont observés. D'après leurs observations, l'infection tuberculeuse serait même moins fréquente chez les enfants asthmatiques (48,8 %) que chez ceux qui sont apparemment sains (49,4 %).

Coke, de Londres (1923), n'a constaté aucune relation entre l'asthme et la tuberculose. Mais son avis nous intéresse moins, car un petit nombre seulement de ses observations concernent des enfants, et il semble ne considérer de la tuberculose que les formes actives, avec présence de bacilles de Koch dans les crachats.

Une chose, d'abord, doit être dite, sur laquelle insiste M. Marfan et après lui M. Valgimigli, c'est que les rapports de l'asthme et de la tuberculose ne peuvent être définis que si l'on prend comme sujets d'ob-

servation des enfants, à l'exclusion des adultes. Ceux-ci ont été presque tous touchés par la tuberculose, et il est impossible de démêler chez eux la part qui revient à cette infection dans la gènèse de l'asthme. Ceci s'applique particulièrement aux épreuves biologiques : cuti-réactions, séro-diagnostic, qui perdent de leur valeur diagnostique à mesure que le sujet avance en âge. Passé l'âge de 5 ans, une cuti-réaction positive est un fait banal, dont on ne saurait tirer argument dans la question qui nous occupe. Peut-être faut-il trouver là l'explication de ce fait que la notion de l'asthme tuberculeux a été présentée par des médecins qui voyaient surtout des adultes, et que, au contraire, la plupart des médecins d'enfants s'élèvent contre le rôle trop important que l'on veut faire jouer à la tuberculose dans l'étiologie de l'asthme.

Une restriction encore doit être faite concernant l'influence possible d'une adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse comme cause d'asthme. Il semble bien qu'à une certaine période on ait porté ce diagnostic avec une facilité peut-être un peu trop grande, sur la foi des seuls renseignements de l'examen clinique. Dans un service hospitalier, où passent un grand nombre d'enfants, qui sont tous soumis systématiquement à l'examen radioscopique, on acquiert cette idée que l'adénopathie trachéo-bronchique dûment caractérisée est une affection en somme peu fréquente, et l'on est amené à se demander s'il ne faut pas détacher encore de l'étiologie tuberculeuse de l'asthme bien des faits insuffisamment observés à une époque où l'on n'avait pas l'appui journalier

des rayons X et où la notion d'anaphylaxie n'était pas établie.

S'il nous faut, maintenant, exprimer une opinion personnelle, on verra, dans les observations que nous rapportons, que nous nous sommes attachés à déceler la tuberculose : les antécédents familiaux ont été notés, des examens cliniques attentifs ont été faits, souvent appuyés par la radioscopie, aussi souvent que possible par la cuti-réaction à la tuberculine — beaucoup de ces enfants ont été suivis longtemps. Dans la plupart des cas, nous n'avons pas trouvé la marque de la tuberculose, et nous souscrivons à l'opinion de M. Comby : « L'asthme essentiel n'a rien à voir avec la tuberculose. » Cependant, il est incontestable qu'un certain nombre de petits asthmatiques sont des tuberculeux. Nous ne discutons pas la valeur des observations de Mlle Epchtein ou d'Oualid, nous-mêmes en pourrions apporter de très semblables. Mais il nous semble que les cas d'enfants à la fois asthmatiques et tuberculeux sont peu nombreux, qu'ils représentent même une infime minorité en comparaison du grand nombre d'enfants atteints d'asthme chez lesquels on ne peut mettre en évidence la tuberculose, et du nombre considérable de tuberculeux de tous ordres chez lesquels on n'a jamais constaté aucune dyspnée asthmatique. Il ne nous paraît donc pas possible d'étendre outre mesure, voire même de généraliser à tous les cas, comme Oualid, l'influence de la tuberculose.

En résumé, l'asthme essentiel, le plus fréquemment observé chez l'enfant, ne s'explique pas par la tuber-

culose. Bien au contraire, il n'a avec elle aucune relation. Il reste un certain nombre de cas d'asthme, ou mieux de dyspnée asthmatique, évoluant chez des enfants tuberculeux. Dans quelles formes de tuberculose peut-on les observer ? Jamais dans les formes ulcéro-caséeuses, dont l'évolution est particulièrement rapide dans le jeune âge ; seulement dans les formes à évolution lente, formes fibreuses analogues à celles de l'adulte, d'ailleurs très rares avant l'âge de 10 ou 12 ans, formes ganglionnaires, surtout, d'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse, et même, dans certains cas, caractérisés par un minimum de signes d'auscultation qui ressortissent à un degré plus ou moins accentué d'inflammation pleurale.

Asthme et syphilis

Comme il y a une question de la tuberculose, il y a une question de la syphilis ; mais celle-ci sera brièvement traitée ; car, si la notion d'hérédité syphilitique chez l'enfant asthmatique semble très ancienne dans son origine, puisqu'elle figure dans les écrits de Moncovo (1888), Descroizilles (1889), elle ne semble pas avoir jamais été solidement assise sur des preuves tirées de la clinique ou de l'influence de la thérapeutique. La plupart des travaux récents ne s'attachent pas à cette question. L'influence de la syphilis est signalée dans la thèse de Mlle Dougnitch-Militza et dans celle d'Oualid, sur la foi des travaux anciens.

M. Crespin cite une observation d'enfant hérédo-syphilitique atteint d'asthme et amélioré par le traitement mercuriel. M. Leredde décrit une nouvelle forme de la syphilis pulmonaire, syndrome de sclérose pulmonaire avec crises de dyspnée asthmatiforme, observée chez des hérédo-syphilitiques à l'âge adulte, mais chez qui les crises de dyspnée étaient apparues dans l'enfance. M. Ravaut rapporte l'observation d'un enfant qui présentait des stigmates d'hérédo-syphilis, et qui était atteint de crises d'asthme alternant avec des poussées d'eczéma; les deux maladies furent améliorées par le traitement. Il pense que la syphilis héréditaire intervient pour créer une tare humorale qui rend ces sujets particulièrement aptes à présenter certaines de ces maladies que nous attribuons actuellement à des phénomènes de sensibilisation. Nous y reviendrons dans une autre chapitre. Enfin, Acuna et Garrahan, sur un lot de 31 enfants asthmatiques, ont obtenu 21 réactions de Wassermann positives ; mais le traitement spécifique ne fut efficace que dans un petit nombre de cas. Leur statistique, à ce point de vue, fondée sur la seule réaction de Wassermann, nous convaint moins encore que l'autre statistique concernant la tuberculose et basée sur les résultats de la cuti-réaction.

Personnellement, nous n'avons pas de documents à verser au débat. Il n'y a pas eu de réaction de Wassermann exécutée chez aucun de nos malades. Tout ce que nous pouvons dire, c'est qu'ayant l'attention constamment attirée en face de chaque enfant, quoi qu'il présente, sur la possibilité de la syphilis hérédi-

taire, nous ne trouvons pas mention, dans la plupart de nos observations, d'antécédents ou de symptôme ayant fait soupçonner cette infection. Nous avons l'impression qu'elle joue un rôle assez effacé dans l'étiologie de l'asthme. Mais il est certain que la question mériterait d'être reprise systématiquement et précisée, puisque nous possédons contre cette maladie une thérapeutique efficace et que certains ont pu obtenir par son emploi une sédation ou une cessation des accès d'asthme.

Parmi les grandes tares constitutionnelles à retentissements multiples, on a encore mis en avant l'alcoolisme des parents et le paludisme. Là encore, les données sont des plus vagues et nous ne possédons aucun document susceptible d'infirmar ou de confirmer les hypothèses des auteurs.

Asthme et neuro-arthritisme

A) L'ÉVOLUTION DES IDÉES

Le neuro-arthritisme c'est, pour les vieux auteurs, un tempérament morbide qui naît de la conjonction chez le même individu de deux diathèses, la nerveuse et l'arthritique. C'est une *diathèse*, c'est-à-dire, pour Littré, « une disposition générale en vertu de laquelle un individu est atteint de plusieurs affections générales de même nature », ou, pour Bouchard, « un trouble permanent de la nutrition qui prépare, provoque ou entretient des maladies différentes

comme siège, comme évolution et comme processus pathologique ». C'est un état constitutionnel qui, dans certains cas, peut s'acquérir, mais qui se transmet surtout par l'hérédité. Certains enfants naissent ainsi avec une prédisposition morbide qui entraîne chez eux un mode de réaction particulier aux divers agents pathogènes et qui, en outre, les rend plus vulnérables dans des conditions où les organismes normaux ne sont nullement atteints. Comment on a expliqué cet état constitutionnel héréditaire tour à tour par des théories humorales, nerveuses, infectieuses, embryonnaires, ce n'est pas ici le lieu de l'exposer ni de le discuter. D'ailleurs, il faut bien le reconnaître, la théorie de l'arthritisme ne subsiste plus dans son intégrité : si on l'invoque encore dans certains écrits, et la question de l'asthme est une de celles qui ramène le plus souvent à elle, avouons que c'est une explication qui a cessé de satisfaire. Sur le terrain de la clinique journalière, sa vogue a singulièrement diminué et le mot a bien à peu près disparu du langage médical courant. Mais, à défaut de définitions obscures et de pathogénies nuageuses, dont l'intérêt paraît surtout historique, le mérite reste entier des anciens auteurs et de Bouchard en particulier, d'avoir établi les parentés de certaines maladies, parentés que l'on admet encore aujourd'hui, tout en cherchant ailleurs que dans l'hérédité arthritique leur explication.

A nous en tenir donc sur le terrain clinique, nous rappellerons qu'on a décrit les manifestations de l'arthritisme en deux groupes : le groupe des grand syndromes : diabète, lithiase urinaire et biliaire, goutte ;

la plupart de ces manifestations sont peu fréquentes chez l'enfant et nous ne nous en occuperons pas autrement. Il y a, d'autre part, le groupe des petites manifestations, ce que Buche appelle « les équivalents arthritiques » de l'enfance et où il range, avec l'asthme qui y tient une place d'honneur, l'eczéma, l'urticaire, l'œdème de Quincke, les vomissements cycliques avec acétonémie, la migraine... C'est la même série de manifestations que décrivait M. Comby, dressant le premier, en 1902, l'inventaire de l'arthritisme de l'enfant, et Czerny, en 1905, reprenant les mêmes idées sous un autre titre, la diathèse exsudative.

Nous répétons, pour qu'il n'y ait aucun malentendu, que nous continuons d'admettre la parenté étroite de ces maladies, et que nous persistons à tenter de leur découvrir une étiologie commune, mais qu'il nous paraît désuet de vouloir les expliquer par l'arthritisme. Le groupement est heureux, l'explication est insuffisante. Si le nom de cette diathèse doit servir de titre de classement, c'est bien ; mais c'est trop que de vouloir trouver en lui une cause profonde et décisive. Nous avons la notion de lien — que nous la matérialisons sous le nom d'arthritisme, passe — mais ce n'est pas là définir l'essence de ce lien.

Ceci n'est pas une critique de l'arthritisme ni de ses pères, tout au plus une constatation de décès.

Ce terme même est inexact ; à vrai dire, l'arthritisme n'est pas mort, il évolue, il se transforme, et l'anaphylaxie n'est, pour beaucoup d'auteurs, que son incarnation actuelle.

Il n'est pas sans intérêt de suivre les termes de cette

transformation. C'est vers 1912 que sont portés les premiers coups. Déjà, l'année précédente, Béal, dans sa thèse (Paris 1911), suggère l'idée que de nombreuses manifestations dites arthritiques ne sont peut-être que des manifestations anaphylactiques. En 1912, Schreiber traitant des diathèses infantiles, remarque que chez les enfants arthritiques les cuti-réactions à la tuberculine sont souvent beaucoup plus fortes que chez les autres sujets, et que ces enfants sont également plus exposés aux accidents sériques. « Le terrain arthritique, dit-il, semble être le terrain de choix pour les manifestations de l'anaphylaxie. »

La même année, M. Léri, au Congrès français de Médecine, puis M. Galup, dans un article très obscur de la *Presse Médicale*, cherchent à expliquer l'arthritisme par l'anaphylaxie, à établir un rapport de causalité de celle-ci à celui-là. L'un dit : « En somme, ce qui se transmet, c'est la sensibilisation à certains poisons ou même à certaines substances non toxiques pour les autres individus, et cette sensibilisation entraînerait des troubles de la nutrition d'où résulteraient enfin les maladies diathésiques ». Et l'autre : « Il ne s'agit plus de la transmission morbide d'un tempérament mal caractérisé, mais d'une substance réelle, la toxogénine de Richet ». Chez ces sujets anaphylactisés, de minimes quantités de substances toxiques suffiront à entraîner une perturbation des diastases cellulaires, d'où résulteront les troubles de processus métaboliques indépendants qui caractérisent l'arthritisme. C'est, en termes différents, le même langage. L'un comme l'autre, ils cher-

chent à légitimer les conceptions anciennes à la lumière des idées nouvelles : *L'arthritisme est une diathèse d'anaphylaxie.*

M. Lesage (1920), au contraire, pense comme Schreiber, que *la sensibilité à l'anaphylaxie n'est qu'une caractéristique de l'arthritisme.* Toujours l'arthritisme ! D'autres vont plus loin. M. Widal, dans divers travaux (1921-1922), proclame à nouveau la parenté évidente de l'asthme, du rhume des foins, de l'urticaire, de la migraine, de la maladie de Quincke, et il conclue : « Les sujets atteints de ces maladies, lorsqu'on « les étudie avec soin, on s'aperçoit qu'ils sont atteints « fréquemment d'une véritable tare humorale patho- « logique, d'une sorte de diathèse, caractérisée par « ce fait que leur équilibre colloïdal plasmatique est « instable et les rend aptes, par conséquent, à subir « facilement la colloïdoclasie... Pour nous, l'anaphy- « laxie, d'une manière plus générale, la tendance à « réagir par des chocs aux actions pathogènes les « plus diverses a son point de départ dans une vicia- « tion humorale particulière, dans une diathèse véri- « table à laquelle pourrait convenir la dénomination « de diathèse colloïdoclasique. » Ici, le mot a disparu. Ce lien que l'arthritisme, terme vague, ne nous explique pas, l'anaphylaxie ne paraît-elle pas nous en rendre mieux compte, non pas comme *cause* elle-même des troubles de la nutrition qui rendent le sujet favorable à l'éclosion de ces maladies diverses, mais comme *expression* de l'existence d'un terrain propice à ses manifestations. L'anaphylaxie ne paraît pas la cause de l'arthritisme, plutôt est-elle la caractéristi-

que primordiale d'une diathèse. Cette diathèse, faut-il l'appeler arthritique, par respect pour la tradition ? Pourquoi ne pas la dénommer colloïdoclasique, puisque ce terme exprime des modifications tangibles de l'équilibre humoral ?

Questions de mots, dira-t-on ! Et y a-t-il grand avantage à nommer colloïdoclasie ce que d'autres avant nous dénommaient arthritisme ? Et pénètre-t-on mieux l'essence des faits parce qu'on parle de « tendance à réagir par des chocs » et plus de « ralentissement de nutrition » ? A la base de l'une comme de l'autre, on suppose toujours cette viciation humorale qu'on ne peut définir. Le mot nouveau nous plaît, parce que plus objectif. Il constate un fait ; il ne l'explique pas par des mécanismes compliqués autant qu'hypothétiques ; il s'appuie sur un petit nombre de phénomènes facilement vérifiables. Dut-elle être remaniée, complétée, modifiée, la théorie nouvelle semble devoir former, pour les discussions futures, un point de départ plus solide, que les conceptions nuageuses des vieux auteurs.

Mais il y a plus qu'une question de mots. Si nous n'avons jamais compris comment l'asthme, parmi tant de maladies diverses, venait soudain à éclore sur le terrain de l'arthritisme, nous commençons à entrevoir dans quelles conditions, sous l'influence de quelles causes, la crise se déclanche soudain chez le sujet atteint de colloïdoclasie. De ces causes, beaucoup sans doute nous échappent encore, mais, pour certaines d'entre elles, de multiples preuves de leur action sont fournies par le triple recoupement d'enquêtes cli-

niques, d'épreuves biologiques, d'expériences de laboratoire exécutées dans toutes les conditions de rigueur de l'expérimentation scientifique, et la notion de ces causes réelles, palpables, certaines, a conduit la thérapeutique à des tentatives qui se sont montrées efficaces.

Il nous faudra donc maintenant rappeler brièvement les notions essentielles sur l'anaphylaxie ; puis nous dirons ce que nous savons actuellement des causes susceptibles de mettre en jeu le mécanisme de l'anaphylaxie et par là de faire apparaître l'asthme.

Mais nous devons, auparavant, dire quelles influences, actuellement connues, interviennent pour créer ou favoriser la diathèse colloïdoclasique. Trois surtout nous sont connues : l'influence de la syphilis héréditaire, celle des glandes endocrines, celle du foie.

*
* *

B) DES CAUSES QUI PEUVENT CRÉER OU ENTRETENIR LA DIATHÈSE « COLLOÏDOCLASIQUE ».

a) *La syphilis héréditaire.* — Nos connaissances sur cette question sont bien réduites. En ce qui concerne l'influence de la syphilis héréditaire, M. Ravaut s'exprimait ainsi dans un article récent (1923), auquel nous faisons allusion dans un chapitre précédent : « Parmi les maladies infectieuses ou les intoxications qui, soit directement, soit indirectement, par l'intermédiaire des glandes vasculaires sanguines ou

« par tout autre mécanisme, peuvent provoquer cette
« sensibilité spéciale des humeurs, je crois que la
« syphilis, surtout héréditaire, tient une place des
« plus importantes. » Il admet l'existence d'une véritable tare humorale transmise par l'hérédité et grâce à laquelle les descendants des syphilitiques ont un terrain spécial sur lequel pourront prendre naissance, si l'occasion se présente, les divers troubles que nous attribuons aujourd'hui à des phénomènes de sensibilisation. Une observation qu'il cite à l'appui de cette thèse est effectivement assez curieuse. Nous y avons déjà fait allusion plus haut : un enfant hérédo-syphilitique, atteint d'asthme et d'eczéma également rebelles, guérit rapidement de ces deux maladies par le traitement mercuriel. Mais, comme le dit Ravaut lui-même, il faudrait des preuves plus nombreuses et c'est, en somme, une étude à peine ébauchée, qui mérite d'être poursuivie ; car elle comporte au moins une sanction thérapeutique nouvelle, dont les résultats sont dès maintenant des plus encourageants.

*
* *

b) *Les glandes à sécrétion interne.* — A côté de la syphilis héréditaire, un autre facteur paraît avoir une certaine importance dans l'établissement ou la disparition de la sensibilité à l'anaphylaxie, c'est le fonctionnement des glandes endocrines. Sur ce second point non plus, les documents n'abondent pas, et nous sommes obligés de faire une incursion dans le domaine de la médecine de l'adulte pour apporter un

témoignage intéressant et dont les conclusions paraissent d'ailleurs applicables à l'enfant.

M. Widal et ses collaborateurs ont étudié la part de l'anaphylaxie dans l'asthme endocrinien et par quel mécanisme des sujets atteints de dysfonctionnement de certaines glandes à sécrétion interne offrent un terrain plus favorable à la sensibilisation anaphylactique. Ils admettent que le fonctionnement défectueux des glandes endocrines est une des causes qui sont susceptibles de troubler le milieu intérieur de manière à réaliser la diathèse colloïdoclasique, celle-ci pouvant d'ailleurs guérir temporairement et la sensibilisation disparaître quand on rétablit l'équilibre sanguin par l'opothérapie. « Il est probable, disent-ils, « que le défaut ou l'excès dans le milieu sanguin des « produits de sécrétion des glandes endocrines réali- « sent des conditions d'instabilité colloïdoplasmique « propices à l'éclosion des phénomènes d'anaphylaxie. » Cette notion est importante, car elle comporte une sanction thérapeutique : lorsque l'anaphylaxie s'est développée à la faveur de troubles endocriniens, on peut mettre en œuvre une thérapeutique par l'opothérapie, qui arrive à modifier à ce point le terrain qu'il cesse d'être favorable à l'éclosion des phénomènes de choc et que l'asthme disparaît.

Ils citent à l'appui l'observation d'une femme asthmatique sensibilisée aux roses ; le seul fait de respirer une de ces fleurs déclenchait à la fois une crise hémoclasique et un accès d'asthme. Cette malade présentait des signes nets d'hypothyroïdisme. A la suite d'un traitement opothérapique, qui amena

une modification profonde de l'état général, elle put respirer des roses sans présenter ni asthme ni modification vasculo-sanguine. On put même réaliser sur elle une série d'expériences curieuses et capables d'entraîner la conviction : suivant que l'on administrait ou que l'on suspendait l'opothérapie thyroïdienne, on pouvait faire disparaître ou reparaître à la fois le myxœdème et l'asthme, en même temps que l'on voyait alterner les résultats positifs et négatifs de la cuti-réaction spécifique.

Dans une publication ultérieure (1924), les mêmes auteurs rapportent quatre nouveaux cas d'asthmatiques qui présentaient des signes non plus d'hypothyroïdisme, mais de maladie de Basedow. Le traitement radiothérapique, qui fit disparaître les symptômes basedowiens, fit aussi disparaître l'asthme. L'éclosion des deux syndromes avait été simultanée, leur évolution fut parallèle.

Buche, dans sa thèse, consacrée à « l'étude de l'arthritisme chez l'enfant dans ses rapports avec les troubles endocriniens », est d'avis que l'asthme infantile est souvent commandé par « l'instabilité thyroïdienne », qu'il s'agisse d'ailleurs d'hyper ou d'hypothyroïdie. Au trouble thyroïdien, dit-il, peuvent d'ailleurs s'associer d'autres troubles endocriniens : syndromes thyrotesticulaires, thyro-surrénaux, thyrohypophysaires, et il se demande, avec M. Mouriquand, si les succès de la médication adrénalino-hypophysaire dans l'asthme ne peut pas aussi, dans une certaine mesure, faire discuter son origine endocrinienne.

Pour mettre en valeur le rôle des glandes endocri-

nes, qui est très probablement, d'après lui, en cause, pour expliquer la guérison de certains asthmes infantiles, M. Cordier a résumé quelques observations :

Une fillette de 7 ans devient asthmatique sans raisons appréciables; elle est conduite au Mont-Dore, puis à La Bourboule, qui échouent totalement; l'asthme, surtout vernal et estival (mais parfois durant l'an entier), cesse brusquement au moment des premières règles (13 ans) et pendant 14 mois. Il réapparaît sans raisons décelables, mais avec un rythme particulier; il n'y a jamais de crises que dans les dix jours les plus éloignés des règles; vue à l'âge de 17 ans et demi, cette malade a conservé le même type de crises; sensibilité très variée (poussières, air vif, pollens en grande masse, etc.); cutiréactions sans résultats bien nets. Le traitement ovarien fait disparaître les crises dès le deuxième mois de traitement (résultat datant de 16 mois et demi).

Une fillette de 9 ans devient asthmatique pendant un séjour à l'Océan (rôle possible des coquillages, etc.); asthme automnal et vernal surtout; échec de divers traitements; règles à 14 ans et demi; guérison complète; à 18 ans, surmenage scolaire (grandes écoles), aménorrhée; reprise de l'asthme pendant cinq mois et demi, avec crises deux ou trois fois par semaine (en plein été), résistant à l'arsenic, à l'iode, à l'adrénaline, etc.; les crises sont calmées par l'Évamine et le Lancelot; M. Cordier, vu à ce moment, conseille le repos à la campagne avec lit et surtout agomensine; réapparition des règles; cessation subite des accès; l'aménorrhée et les accès ont duré cinq mois et demi; la guérison date de huit mois.

Une jeune femme est asthmatique depuis ses 18 ans; elle se marie à 22; la première grossesse supprime radicalement les crises pendant onze mois (et dès le premier jour de la grossesse). La deuxième et la troisième grossesses ont les mêmes résultats; la cessation de mes crises (elles sont au moins hebdomadaires) est, dit-elle, mon premier signe de grossesse.

Un jeune homme a, depuis sa seizième année, des crises d'asthme qui ont résisté à tout traitement: Mont-Dore, Ragatz, Océan, pneumothérapie (air comprimé), sans parler de tous les médicaments; vu dans sa vingtième année, il est emphysémateux, a des crises irrégulières survenant toute l'année; les cuti-réactions jouent exagérément et ne donnent pas d'indication nette; le malade se décourage très vite et renonce à toute tentative thérapeutique. Il part à Bâle et se soumet à la Psychanalyse. Très réservé sur la technique de l'épreuve à laquelle il est soumis, il n'en expose que le résultat: les relations sexuelles qu'il se refusait, au milieu d'un cortège de scrupules et de débats intérieurs avec ses aspirations, lui ont été conseillées; depuis lors, il est guéri, et cela depuis plus d'un an. (Il est possible que chez ce jeune homme d'une psychologie très compliquée, l'élément suggestif ait été en cause, mais le rôle de la suggestion dans la guérison de l'asthme paraît plus difficile à admettre que la transformation du jeu endocrinien.)

Une jeune fille, très surmenée, présente des accidents d'hyperthyroïdie: goître, tachycardie, tremblement, signes de Moëbius et Stellwag; peu après éclatent des crises d'asthme typique dont l'origine ne peut se déceler, et que rien ne soulage; l'hématoéthyröidine, le salicylate de soude et la quinine sont prescrits et l'asthme guérit pendant six mois; il éclate à nouveau; la même médication l'aggrave cette fois. C'est alors que le métabolisme basal décèle une hyperthyroïdie (par une diminution de 15 %); et cette fois c'est la thyroïdine qui guérit l'asthme.

*
* *

c) *Le foie.* — Pour l'asthme, comme pour toute une série de manifestations morbides rattachées à l'anaphylaxie, on s'est demandé si le trouble fondamental ne devait pas être recherché dans un trouble de la

fonction protéopexique du foie. Déjà, la théorie de l'arthritisme mettait les troubles hépatiques à la base de cette diathèse. De l'insuffisance protéopexique du foie il résulterait ce fait que les produits de désintégration des aliments albuminoïdes passeraient, incomplètement transformés, dans la circulation générale, ce qui occasionnerait la crise colloïdalisique.

Pour apprécier l'insuffisance de la fonction protéopexique du foie, M. Widal a proposé l'épreuve de l'hémoclasie digestive. Mais des recherches nombreuses entreprises à ce sujet ont montré que cette épreuve ne peut donner chez le jeune enfant des renseignements utilisables, car, dans les premières périodes de la vie, le nombre des leucocytes subit, à l'état physiologique, des variations trop considérables d'un moment à l'autre. Et, d'ailleurs, il n'existe pas, à notre connaissance, de travail d'ensemble consacré à l'étude de cette question chez le grand enfant.

On en est donc réduit à des appréciations cliniques assez peu précises et à des hypothèses : rechercher l'existence d'un gros foie, de subictère conjonctival, d'urobilinurie...

M. Mouriquand nous a dit avoir été frappé du fait que beaucoup de malades atteints d'une de ces maladies d'ordre allergique, parmi lesquels les enfants asthmatiques, avaient de l'hypertrophie du foie et qu'il avait obtenu d'heureux résultats d'une thérapeutique dirigée contre l'insuffisance hépatique.

*
* *

C) ORIGINE ANAPHYLACTIQUE POSSIBLE DE L'ASTHME.

Avant d'exposer cette théorie, au seul point de vue qui nous intéresse, la recherche des causes de l'accès d'asthme, et sans nous aventurer dans les explications pathogéniques, il nous semble bon de rappeler quelques définitions que nous empruntons au rapport sur l'anti-anaphylaxie présenté par M. Péhu, au Congrès de Strasbourg, en 1921.

Portier et Richet, en 1902, découvrent les phénomènes d'anaphylaxie et créent le mot. La définition qu'ils en donnent est la suivante: « L'anaphylaxie, disent-ils, signifie le contraire de la protection (phylaxie); ce mot sert à désigner la curieuse propriété que possèdent certains poisons, d'augmenter au lieu de diminuer, la sensibilité de l'organisme à leur action. » Ce que Richet établissait sur l'action des poisons injectés à diverses reprises alors qu'un délai minimum de deux semaines s'est écoulé entre les deux premières injections, Arthus et Th. Smith le démontraient pour des substances qui, chez les individus normaux, ne sont pas des poisons : sérum sanguin, lait, et qui, lors de la première injection, ne donnent lieu à aucune réaction locale ni générale. Dans l'une et l'autre forme d'anaphylaxie, d'ailleurs, les substances en cause appartiennent à la classe des protéines; pour qu'elles entraînent ces phénomènes particuliers, il faut qu'elles soient introduites dans l'organisme par voie parentérale, c'est-à-dire sous-cutanée, intraveineuse, arachnoïdienne, péritonéale, respiratoire; l'introduction par les voies digestives ne les déterminent pas aussi facilement. Quant aux phénomènes révélateurs de l'état anaphylactique, ils se résument dans l'apparition rapide ou instantanée, lors de l'injection seconde, déchaînante, d'une série de symptômes qui constituent le choc ou la crise anaphylactique;

troubles respiratoires, déterminations cutanées à type fluxionnaire, troubles digestifs, et surtout des modifications vasculo-sanguines auxquelles M. Widal accorde la valeur d'un critère dénonciateur de l'état d'anaphylaxie. Ces faits sont trop connus pour que nous insistions plus longuement. Toutefois, il convient d'ajouter que si dans les premiers temps qui suivirent les découvertes de Richet et d'Arthus, il sembla que le choc vasculo-sanguin doit dériver exclusivement d'une sensibilisation par les protéiques, divers auteurs montrèrent par la suite que la présence des matières albuminoïdes n'est en aucune façon nécessaire pour le produire. Ces auteurs réussirent à le provoquer au moyen de substances dans lesquelles un contrôle rigoureux démontra l'absence complète de matières azotées: kaolin, gelose, sulfate de Baryte... D'autre part, on démontra aussi que les troubles organiques produits chez certains sujets par l'action de ces substances apparaissent sans qu'il soit besoin d'une injection première, sensibilisatrice, puis d'une phase d'incubation de deux semaines avant l'injection déchainante. Certains auteurs décrivent ces phénomènes analogues aux premiers dans leurs manifestations extérieures, mais se produisant dans des conditions un peu spéciales et provoquées par des causes également particulières, sous le nom de ph. anaphylactoïdes. Quoi qu'il en soit, les uns et les autres témoignent de réactions anormales, déviées, de l'organisme, on peut les réunir sous le nom d'*allergie*. Les anglo-américains se servent plus volontiers du terme de sensibilisation ou d'hypersensibilité.

Nous ne dirons pas comment on fut amené à assimiler l'asthme à la crise anaphylactique et sur quels arguments, depuis 1906, divers auteurs échafaudèrent cette conception nouvelle, jusqu'à ce que M. Widal, en 1914, eût fourni l'argument décisif en montrant, d'après l'observation fameuse du marchand de moutons, que l'on retrouve au début de la crise

d'asthme, les mêmes modifications vasculo-sanguines que l'on détermine chez l'animal en expérience par l'injection anaphylactisante.

Etablir la nature anaphylactique de l'asthme, ce n'était pas seulement élucider un peu sa pathogénie obscure, c'était surtout permettre de découvrir certaines de ses causes avec plus de certitude et dans un ordre de faits vers lequel on n'avait encore jamais songé à pousser les investigations.

Connaissant les causes précises de l'anaphylaxie expérimentale, il était, en effet, légitime de penser que l'asthme anaphylactique obéissait à des causes analogues; et, de fait, c'est dans le domaine des protéines, substances particulièrement aptes à produire le choc anaphylactique, que l'on découvrit les causes responsables d'un très grand nombre d'accès d'asthme. Le choc hémoclasique, entre les mains de M. Widal, démontra la réalité de leur action. La cuti-réaction, renouvelée et adaptée à de nouvelles recherches par les Américains, permit de découvrir la ou les substances albuminoïdes en jeu, dont l'introduction dans l'organisme déclenche à la fois le choc hémoclasique et la crise d'asthme, et dont l'éloignement permet à l'individu de vivre, porteur toujours de son hypersensibilité, mais sans accès tant qu'il réussit à éviter le contact nocif.

Qu'il soit dit tout de suite que si nos connaissances actuelles de l'anaphylaxie expérimentale, l'assimilation que l'on fit de l'accès d'asthme à la crise anaphylactique, l'analogie des causes supposée logiquement, puis démontrée à la fois par l'épreuve vasculo-san-

guine de Widal et par les résultats des cuti-réactions, constituent les plus grands progrès qui aient jamais été faits dans la connaissance des causes de l'asthme, ils ne rendent cependant pas compte de tous les cas : dans les statistiques les plus heureuses, on n'est guère arrivé à établir les causes de l'accès de l'asthme que dans environ 50 % des cas. Il reste donc encore une large place pour l'inconnu. Et même, dans un certain nombre de ces cas qui semblent nettement attribuables à l'anaphylaxie, si l'on a obtenu des guérisons ou des sédations, soit par l'éloignement de la cause reconnue, soit par une méthode de désensibilisation efficace, on a parfois la déception de voir l'asthme vaincu renaître, et l'on s'aperçoit ou bien que de nouvelles sensibilisations électives se sont produites, ou même que le choc se déclanche en dehors de toute intervention des protéines, qu'il suffit pour le produire, de causes si ténues et si variées que vouloir les découvrir et entrer en lutte avec elles apparaît un travail impossible.

Ces restrictions, inspirées de l'esprit de mesure, n'enlèvent rien de leur valeur à toutes les découvertes physiologiques et cliniques auxquelles nous avons fait allusion ; il nous semble, au contraire, que l'étiologie de l'asthme en a tiré un bénéfice si grand et si indiscutable que nous nous proposons d'étudier avec quelques détails la méthode des cuti-réactions et de montrer à quels résultats pratiques elle peut conduire dans l'étude et le traitement de l'asthme infantile.

En résumé, pour conclure ce premier chapitre des grandes causes de l'asthme, nous pensons que ni la tuberculose, ni la syphilis ne nous expliquent la maladie et que c'est dans la notion d'anaphylaxie, de colloïdoclasie, que nous devons en chercher la cause profonde. Mais sur le terrain colloïdoclasique, d'autres causes doivent agir pour faire éclore l'accès d'asthme et ce sont ces causes secondes, occasionnelles que nous devons maintenant étudier.

CHAPITRE II

Causes secondes ou immédiates

Comme suite logique à ce que nous venons d'exposer, nous devons donc admettre que les principales de ces causes secondes, occasionnelles, immédiates, sont précisément toutes les substances susceptibles de déclencher le choc colloïdoclasique, substances de toutes origines : animales, végétales, minérales, pour l'identification desquelles les Américains ont inauguré la méthode des cuti-réactions que nous allons maintenant décrire.

§ 1. — Les substances anaphylactisantes et la méthode des cuti-réactions

A) LA TECHNIQUE

La technique de la cuti-réaction ne demande pas à être exposée longuement : elle ne diffère en rien de la cuti-réaction à la tuberculine, telle qu'elle se pratique couramment chez les enfants. Ayant nettoyé soigneusement la peau d'une région facilement acces-

sible à l'examen, le bras ou l'avant-bras, on dépose une goutte de la solution de la substance à expérimenter, préparée ainsi qu'il sera dit plus loin, ou, s'il s'agit d'extraits pulvérulents, un peu de cette poudre qu'on recouvre de quelques gouttes de solution décinormale de soude pour en faciliter l'absorption. On fait alors sur la peau une petite érosion ayant environ 5 millimètres de long et assez superficielle pour que cela ne saigne pas. On ne manque pas de pratiquer à quelque distance de là une seconde érosion destinée à servir de témoin et sur laquelle, naturellement, on ne met rien. On laisse le tout en l'état pendant une demi-heure, au bout de laquelle on nettoie légèrement la place pour voir les résultats obtenus.

La réaction est dite positive quand, à l'endroit de la cuti-réaction, on voit une papule urticarienne d'un demi-centimètre ou plus de diamètre, aux contours irréguliers, entourée d'une zone érythémateuse d'étendue variable. La cuti-réaction de contrôle ne montre aucune modification. On dit encore réaction positive quand il y a une large réaction érythémateuse de deux centimètres ou plus de diamètre, même si la papule proprement dite a moins de 5 millimètres et même s'il n'y a pas de surélévation autour de l'érosion cutanée.

La réaction est douteuse quand, sans atteindre aucun des degrés de réactions que nous venons de décrire, on voit cependant quelque chose qui n'existe pas autour du témoin.

La réaction est négative, quand il n'y a aucune modification après une demi-heure.

Les auteurs disent encore que, dans certains cas, une réaction apparaît en moins de quelques minutes et s'étend avec une grande rapidité, en même temps qu'il se produit de la toux; ils conseillent dans ce cas-là, d'interrompre la réaction et d'enlever immédiatement la substance en expérience, afin d'éviter la progression des symptômes et l'apparition possible d'un véritable choc anaphylactique.

Comme avec la tuberculine, on a fait des intradermoréactions et des ophtalmoréactions. Il semble bien que la cuti-réaction, telle que nous venons de la décrire, constitue la méthode la plus simple. C'est la seule qui soit d'un usage courant.

On a d'ailleurs observé des réactions spontanées de la peau de certains asthmatiques vis-à-vis de l'antigène spécifique. C'est ainsi que Kaj Baagoë (de Copenhague) cite le cas d'un enfant asthmatique, sensibilisé au crin de cheval : chaque fois qu'il monte à cheval, ce qui est son sport favori, il présente de larges papules d'urticaire à la face interne des cuisses.

Mais il est permis de se demander si l'on peut déduire des modifications de la peau produites par le contact d'une substance donnée, que cette substance est bien la cause de l'asthme de ce sujet. Les observations cliniques faites à ce sujet sont généralement très démonstratives et nous y reviendrons plus loin ; mais il y a plus et nous devons tenir pour argument convaincant ces cas signalés par les auteurs américains et aussi par l'auteur danois cité plus haut, où une simple cuti-réaction a suffi à déclancher un accès d'asthme typique : telle cette fillette dont Kaj Baagoë rapporte

l'histoire, qui avait des cuti-réactions positives à diverses substances, parmi lesquelles le sérum de cheval, le crin de cheval, le jaune d'œuf, la morue. Or, il arriva qu'un jour ayant pratiqué des cuti-réactions avec ces deux dernières substances, il vit apparaître en quelques minutes des papules d'urticaire à extension rapide à ce point qu'en déshabillant l'enfant on en trouva tout le corps couvert un quart d'heure plus tard; ces papules se fondirent bientôt en une véritable infiltration diffuse de la peau de tout le dos. En même temps, l'enfant se mit à tousser et elle eut un accès d'asthme extrêmement sévère. Asthme et urticaire durèrent environ une heure et demie, puis s'atténuèrent progressivement et disparurent.

B) LES EXTRAITS NÉCESSAIRES POUR LES CUTI-RÉACTIONS

Avec quoi donc faut-il faire les cuti-réactions ? Si tout le monde s'entend sur la technique et l'interprétation de la cuti-réaction qui sont également simples, sur la nature des substances à essayer, les avis sont extrêmement divers. Dans les cas, encore peu nombreux, publiés par les auteurs français où ce mode d'exploration a été employé, il semble qu'on se soit servi presque exclusivement de la substance brute, en nature : on a fait des cuti-réactions avec du blanc ou du jaune d'œuf, avec des poils d'animaux appliqués directement sur de petites érosions cutanées et recouverts de quelques gouttes de solution décinormale de soude. Les résultats ont été aléatoires et ne semblent pas avoir été de nature à favoriser l'expansion de la méthode.

L'emploi de substances fraîches appliquées directement sur les scarifications donne rarement des résultats positifs : on peut cependant avoir quelques réactions nettes sur des sujets particulièrement sensibles, ou avec des substances ayant une haute différenciation quant au pouvoir anaphylactique : par exemple, les crins et poils d'animaux, la carapace des crustacés; mais il est impossible d'avoir un résultat quelconque avec de l'œuf, du lait, de la viande, des fraises, etc..., et ce n'est jamais ainsi que pratiquent les médecins américains.

Walker a décrit, il y a déjà plusieurs années, la manière de préparer les extraits de produits animaux, de végétaux et d'éléments microbiens destinés à servir aux cuti-réactions. Nous ne nous proposons pas de reproduire en détail ses techniques. Toutefois, il ne paraît pas sans intérêt, tant pour montrer la complexité du problème que pour savoir ce qu'il faut demander à la cuti-réaction, de jeter un coup d'œil d'ensemble sur la préparation de ces extraits.

Pour les produits animaux nous dirons un mot de la préparation des extraits de poils et de plumes, qui sont les produits les plus fréquemment en cause dans l'asthme anaphylactique. Si nous prenons pour exemple le poil de chat, Walker nous dit qu'il renferme en dehors de la kératine dont se compose la plus grande partie du poil, d'autres substances albuminoïdes de compositions et de propriétés diverses que l'on isole par précipitation de leurs solutions. On n'en obtient d'ailleurs à grand peine que de très petites quantités sous forme de poudres; chacune de ses substances est

dissoute à nouveau dans des solvants appropriés : on prépare ainsi des dilutions étalons au 1/100, au 1/1.0000, au 1/10.000, etc... et c'est de ces dilutions diverses que l'on se sert pour les cutiréactions. Mais tant pour ne pas multiplier inutilement les recherches, que pour économiser ces albumines difficilement obtenues, Walker recommande de ne pas en faire usage avant d'avoir fait une première épreuve avec l'extrait alcoolique total des albumines du poil de l'animal en question, qui est beaucoup plus facile à préparer: il suffit de mettre dans un petit flacon une poignée de poils qu'on recouvre d'alcool à 40°. On laisse ainsi plusieurs jours en agitant fréquemment pour permettre à l'alcool d'absorber les protéines du poil. Pour la cuti-réaction on se servira d'une goutte de cet extrait, et c'est seulement si le résultat est positif qu'on pourra pousser les investigations plus loin en usant cette fois des albumines isolées. D'ailleurs au point de vue purement clinique le résultat obtenu avec l'extrait alcoolique total paraît amplement suffisant; et c'est seulement dans le cas où l'on veut tenter une désensibilisation qu'il peut être intéressant de préciser quelle est exactement l'albumine en cause.

Il en va différemment pour d'autres substances, par exemple pour les œufs et pour les produits végétaux. En effet, dit Walker, l'expérience a montré que l'extrait total des albumines du blé, par exemple, n'est que de peu de valeur pour la détermination de la sensibilisation des malades par la cuti-réaction. Des épreuves faites avec un tel extrait ne donnent souvent que des réactions négatives ou douteuses, alors qu'en

utilisant isolément chacune des protéines constituanes on obtient beaucoup plus fréquemment des résultats positifs. Il est donc essentiel d'essayer individuellement chacune des protéines du blé, si l'on veut acquérir une certitude. Il faut savoir encore que les réactions cutanées sont beaucoup moins vives avec les produits végétaux que celles qu'on obtient avec des extraits d'origine animale: les papules urticariennes ne sont pas aussi saillantes ni aussi larges, elles se rapprochent plutôt des réactions atténuées qu'on obtient avec les extraits microbiens.

Walker décrit ainsi la manière de préparer les corps microbiens en vue de la cuti-réaction, on ensemence de grandes quantités de chaque microbe à expérimenter sur de larges surfaces d'agar simple ou additionné de dextose. Après 24 ou 48 heures d'étuve à 38°, on reprend les colonies microbiennes avec du sérum artificiel, on filtre pour éliminer les débris d'agar, on centrifuge, les microbes sont lavés plusieurs fois avec de l'alcool pur, avec de l'éther; après la dernière centrifugation, on décante, on laisse sécher et l'on obtient ainsi une fine poudre, prête à servir pour la cuti-réaction : la petite scarification cutanée étant faite on la recouvre d'un peu de cette poudre bactérienne sur laquelle on verse enfin une goutte de solution décinormale de soude pour dissoudre les protéines et faciliter leur absorption. Les réactions ont lieu au bout d'une demie heure, car ensuite elles commencent à s'effacer, quoique elles puissent persister parfois pendant 2 ou 3 heures.

Comme pour les cuti-réactions faites avec des ex-

traits d'origine végétale, les papules des réactions positives sont beaucoup moins marquées que celles qu'on obtient avec des produits d'origine animale.

Technique des tests en série

L'idéal est évidemment d'employer des tests spécialisés, préparés par des maisons américaines avec un très grand soin et qui présentent une stabilité parfaite : leur prix est malheureusement très élevé et leur nombre est si grand qu'une semblable collection reviendrait à plus d'un millier de francs.

On est donc amené à préparer soi-même des extraits suivant la technique que nous allons exposer; elle ne réalise pas la perfection, car elle ne comporte que trois extractions: eau, alcool et glycérine ; il est d'autre part très difficile d'assurer la conservation parfaite de tels extraits.

Enfin, il est difficile aussi d'affirmer la durée d'activité de tels extraits ; empiriquement, toutefois, on peut voir que des extraits d'œufs restent actifs pendant plus d'un an et donnent, chez des sujets sensibilisés, des réactions cutanées positives après ce délai.

Méthode simplifiée de préparation des extraits pour tests

(Technique de M. le Professeur CORDIER)

1° *Substances solides*: poisson, viande, crins, poils, etc.

a) Hâchage aussi stérile que possible et broyage dans un mortier de verre stérilisé, environ de 10 grammes de viande, d'une petite poignée de poils, etc...

b) L'ensemble est versé dans un ballon de verre stérilisé avec perles de verre.

c) Première agitation avec du sérum physiologique stérilisé; maintien pendant 48 heures ou 24 heures pour les substances capables de s'altérer facilement.

d) Décantation du produit, qui est mis à part dans un flacon stérilisé avec un cristal de thymol.

e) Opération analogue avec alcool à 60°, puis avec glycérine et en dernier lieu filtrer sur filtre stérile.

f) Les trois produits de décantation sont réunis dans le même flacon, qui est alors réduit au bain-marie: il en résulte que ce qui subsiste est un extrait mixte hydro-alcool-glycériné, mais que le liquide restant est presque exclusivement de la glycérine.

g) Ce produit se conserve en général quatre à cinq mois, à condition d'ajouter un cristal de thymol.

h) N. B. — Les poils et crins seront préalablement stérilisés par étuvages successifs pour éviter tout risque de tétanos.

2° *Substances liquides*: lait, œufs.

Préparer successivement des extraits aqueux, alcooliques et glycinés par agitation dans trois matras différents avec perles de verre et repos pendant 24 heures.

Mélanger les trois extraits; filtrer sur filtre stérile. Faire réduire au bain-marie.

Que l'on ait à sa disposition des extraits du commerce ou des tests préparés personnellement, quelle est la technique à suivre pour « éprouver » un sujet que l'on soupçonne être en puissance d'anaphylaxie ?

Là encore, l'idéal est de le scarifier (car nous ne parlons ici que de cuti-réactions), avec toute la série des produits incriminables. Mais cette technique (employée d'ailleurs par maints auteurs américains) n'est ni logique ni pratique au premier abord. Illogique, elle le serait, car il est bien rare qu'on n'ait pas, après un interrogatoire assez inquisitorial, une orientation qui

permette d'incriminer ou de mettre hors de cause la plupart des agents, habituellement responsables d'une anaphylaxie. Peu pratique, car la somme des cuti-réactions à mettre en œuvre devient alors excessive, pouvant atteindre une centaine, à répartir en plusieurs séances, que l'on ne peut imposer qu'à des malades bénévoles et enthousiastes.

On en est donc réduit à quelques cuti-réactions choisies parmi celles que l'on soupçonne devoir être responsables. Or, l'on sait trop qu'en matière d'anaphylaxie, lorsque l'on ne trouve pas du premier coup ou par l'interrogatoire la substance responsable, il ne faut pas trop attendre du hasard.

M. Cordier emploie, depuis plus de deux ans, une méthode qui lui a donné quelques heureux résultats et qui permet, avec des cuti-réactions peu nombreuses, de ne pas laisser échapper une sensibilité insoupçonnée : c'est celle des tests complexes.

Après avoir préparé, par exemple, des tests de divers poissons, coquillages et crustacés (raie, merlan, hareng, sole, homard, langouste, crevette, écrevisse, moule, huître), un mélange avec une petite partie de chacun d'eux est réalisé : on a le test complexe de poisson, crustacés.

Un autre est fait avec les diverses viandes (bœuf, mouton, poulet, lapin, etc.) ;

Un troisième avec les œufs ;

Un quatrième avec divers tests ;

Un cinquième avec un mélange de poils, crins, plumes ;

Un sixième groupe les pollens ;

Un dernier les tests végétaux (farines, pains, légumes).

Ainsi, avec un clavier relativement restreint, on a des vibrations très étendues.

Si l'un des tests réagit à l'exception des autres, il est facile et encourageant de le dissocier, dans une seconde séance, avec des cuti-réactions faites avec ses substances composantes.

Malheureusement, cette méthode a aussi ses échecs : en explorant si largement, il semble que l'on fasse vibrer trop d'antennes et de façon confuse et l'on obtient parfois des cuti-réactions positives multiples qui n'ont plus aucune signification.

C'est ce que l'on obtient, en général, pour les vieux asthmes qui réagissent aussi bien aux poussières qu'au premier agent déclancheur, qui, lui, a perdu son électivité d'action.

M. Cordier a pu, cependant, par cette méthode, confirmer des sensibilités aux pollens, aux crustacés, à la fraise, aux œufs, etc...

Il a pu, par elle, déceler des sensibilités insoupçonnées au pain, aux viandes, etc., confirmées par des cuti-réactions électives et qui ont amené à des essais de désensibilisation ; dans ces cas heureux, l'enquête prolongée n'avait rien donné, et il eut fallu soit l'épreuve des régimes exclusifs en série, soit (avec le système des cuti-réactions électives) une centaine de scarifications.

C'est en effet par des chiffres très élevés que s'exprime le nombre de cuti-réactions que les médecins

américains n'hésitent pas à effectuer sur chacun de leurs malades.

Herman (de New-York), rapportant en 1922 les investigations auxquelles il s'est livré sur un lot de 31 enfants asthmatiques, dit qu'il a fait des cuti-réactions avec, en moyenne, 96 protéines différentes dans chaque cas, et bon nombre de ces substances ont été essayées plusieurs fois. Dans un cas, il a fait jusqu'à 139 réactions différentes sur le même enfant, et le plus petit nombre de substances expérimentées se monte encore à 24. « En effet, dit-il, il faut bien savoir qu'un résultat positif ne doit pas interrompre les recherches ; car tous les auteurs, depuis Walker, insistent sur la *fréquence des sensibilisations multiples*, et l'asthmatique qui ne réagit qu'à une seule substance est presque l'exception. »

C) LES RÉSULTATS

Le pourcentage des asthmatiques chez lesquels la cuti-réaction donne des réactions positives indiquant une sensisibilisation, est à peu près le même dans les diverses statistiques publiées et oscille autour de 50 p. 100, et cela, même chez l'enfant, bien que Walker ait montré que c'est surtout dans le jeune âge qu'on observe l'asthme anaphylactique par sensibilisation.

De sa statistique portant sur 400 sujets de tous âges, Walker tire les conclusions suivantes : à mesure que croît l'âge auquel sont apparues les premières manifestations de la maladie, la fréquence de la sen-

sibilisation décroît. En effet, 83 p. 100 des sujets dont l'asthme a débuté dans la première enfance (avant l'âge de 2 ans) sont sensibilisés ; 66 p. 100 de ceux dont l'asthme est apparu entre 2 et 15 ans le sont ; 52 p. 100 de 15 à 35 ans ; 23 p. 100 de 35 à 50 ans. Aucun, quand l'asthme est apparu après 50 ans. Soit encore $\frac{4}{5}$ des cas d'asthme survenus dans la première enfance sont dus à des phénomènes de sensibilisation à des substances décelées par les cuti-réactions ; $\frac{2}{3}$ de ceux apparus dans la deuxième enfance ; la moitié de ceux qui se développent dans l'adolescence et la jeunesse ; $\frac{1}{5}$ à l'âge adulte, et aucun passé l'âge de 50 ans.

Herman, sur les 31 enfants asthmatiques dont il rapporte l'histoire, en a trouvé 14 qui ne donnaient absolument aucune réaction positive. Les 17 autres lui donnèrent 82 réactions positives et 170 réactions un peu douteuses, ce qui fait une moyenne de 5 réactions positives par sujet et 10 un peu douteuses. Ceci montre encore la fréquence des sensibilisations multiples.

Quant aux substances qui se sont trouvées le plus fréquemment donner des réactions positives, Herman en donne la liste suivante par ordre d'importance : poils de lapin, œufs, plumes de poulets, plumes d'oie, crins de cheval, poils de chien, poils de chat, figue, lactalbumine, chair du canard, de l'oie, du bœuf. Cette statistique concorde assez exactement avec d'autres publiées par divers auteurs américains.

Remarquons que les produits épidermiques animaux tiennent une grande place dans cette énumération et ceci concorde avec ce qu'on avait observé depuis

longtemps. Les observations françaises d'asthme produit par des émanations du cheval ou du chat ne manquent pas. Mais il est curieux de noter l'importance que les auteurs américains reconnaissent au poil de lapin comme facteur étiologique d'asthme chez les enfants.

Cette assertion qui paraît réellement surprenante à première vue, semble cependant reposer sur des faits cliniques bien observés, et certaines de leurs observations sont tellement curieuses, amusantes même, et en même temps sont présentées avec des précisions tellement convaincantes, que nous nous proposons d'en reproduire quelques-unes in extenso, dans la seconde partie de ce travail qui sera consacrée à l'étude clinique de l'asthme infantile.

Quel bénéfice les malades ont-ils tiré de ces investigations minutieuses et de ce diagnostic précis ? A en croire les Américains, ce bénéfice paraît très grand. Il a permis de procurer des améliorations considérables, voire même des guérisons définitives, non pas tant parce que cela a conduit à recourir aux méthodes de désensibilisation, qui ne semblent pas avoir été beaucoup plus efficaces entre leurs mains qu'entre les mains européennes, que par la connaissance exacte des substances asthmogènes, à l'abri desquelles il convient de tenir le malade. Et cette mise à l'abri, qui est réalisable plus ou moins complètement, dans la très grande majorité des cas, a suffi très souvent à produire les heureux résultats que nous avons dit. Toutefois, dans les observations rapportées, les enfants n'ont pas, d'ordinaire, été suivis pendant

un laps de temps suffisamment long pour qu'on puisse affirmer que l'asthme n'a pas reparu ultérieurement, sous l'action de nouvelles causes.

Quelques remarques s'imposent encore, avant de clore ce chapitre de la cuti-réaction.

1° On serait tenté de se demander si l'utilité de la cuti-réaction est bien démontrée et si de la seule observation clinique et d'un interrogatoire minutieux on ne peut tirer des renseignements aussi précis. Il est certain que, dans quelques cas, les circonstances dans lesquelles survient l'accès d'asthme sont tellement nettes que la cuti-réaction est en somme superflue. Il est certain que, chez les enfants qui ont en même temps de l'urticaire ou des troubles gastro-intestinaux d'intolérance vis-à-vis d'une substance déterminée, on sera amené à suspecter cette substance d'être aussi la cause de l'asthme. Mais soupçon n'est pas preuve. Et d'ailleurs, même chez les enfants dont l'asthme paraît d'origine digestive, produit par des substances ingérées, il n'est pas prouvé qu'il se manifeste constamment des troubles digestifs. Il paraît possible, au contraire, que, dans certains cas, la substance vis-à-vis de laquelle l'enfant est sensibilisé soit introduite par les voies digestives et produise un accès d'asthme, sans qu'il y ait ni vomissement ni diarrhée.

Il est certain aussi que des sujets qui s'observent bien accusent quelquefois d'eux-mêmes telle ou telle substance d'être la cause immédiate de leurs crises d'asthme. Telle la malade de MM. Roch et Schiff, qui, au premier examen médical, déclarait que sa grand-mère avait eu des crises d'asthme provoquées par l'in-

gestion de pommes de terre, et que, elle-même, bien qu'appréciant le goût de ce légume et le digérant fort bien, ne pouvait y goûter sans déclencher inévitablement un accès. Tels les malades de Le Noir, Richet fils et Renard, dont l'une avait remarqué l'influence asthmogène de la pomme de terre, l'autre de la farine de lin. Tels les petits malades dont nous rapportons plus loin les observations, qui ne prennent d'accès, disent les parents, que par ingestion de lait, ou contact avec le lapin de garenne.

En présence de tels cas, la tâche du médecin est singulièrement simplifiée, et la cuti-réaction ne peut jouer qu'un rôle secondaire de vérification. Mais ces cas sont loin d'être la règle, et le plus souvent on se trouve en présence d'un problème étiologique très obscur et qu'il y a pourtant grand intérêt à résoudre. C'est précisément là qu'apparaît particulièrement utile le rôle de la cuti-réaction, qui viendra faire la preuve de l'existence ou non d'une ou de plusieurs sensibilisations contre lesquelles on pourra parfois lutter efficacement.

2° De ce que l'on obtient chez un sujet une ou plusieurs cuti-réactions positives, il n'en faut pas toujours conclure que la sensibilisation à une ou plusieurs substances est la seule et unique cause de l'asthme. Si, dans un assez grand nombre de cas, la suppression des causes ainsi reconnues suffit à amener la disparition de l'asthme, dans d'autres cas, on n'obtient qu'une amélioration; c'est que, chez ces sujets, à côté du facteur sensibilisation, il subsiste une cause plus difficile à découvrir et à neutraliser, qui suffit à perpétuer

l'asthme. Et cela, les Américains les plus enthousiastes de la théorie anaphylactique de l'asthme et de la méthode des cuti-réactions, le reconnaissent bien, que ni l'une ni l'autre n'expliquent tout et qu'il reste une grande part d'inconnu qu'ils ne pénètrent pas mieux que nous. Et inversement, chez des enfants porteurs d'une affection organique manifeste, une adénopathie trachéo-bronchique reconnue par l'examen clinique et la radioscopie, il n'est pas impossible qu'il existe un état de sensibilisation susceptible d'engendrer des accès d'asthme. Garcia del Diestro rapporte l'histoire d'un tel cas, où il admit l'existence d'asthme essentiel, malgré les signes d'adénopathie trachéo-bronchique et la cuti-réaction positive à la tuberculine, parce que l'examen des crachats y montrait la présence de cristaux de Charcot-Leyden et d'éosinophiles en abondance.

3° Le fait que toutes les cuti-réactions sont restées négatives n'est pas une preuve absolue que le cas envisagé échappe au cadre de l'asthme anaphylactique. S'il est bon de pousser les investigations d'un autre côté, il est toujours permis de supposer que la substance en cause n'a pas été essayée ; en effet, le nombre des possibilités est infini. En pratique, on n'expérimente que les substances d'usage courant, et l'on ne peut avoir la prétention, quelle que soit la patience des deux parties, malade et médecin, d'épuiser la série infinie des possibilités par des cuti-réactions innombrables.

4° Il faut savoir qu'il existe des individus à peau hypersensible, chez qui la méthode est sans valeur. En

effet, chez eux, la scarification témoin s'entoure constamment d'une petite zone congestive, et donc la cuti-réaction perd toute sa valeur indicative.

5° Enfin, dernière question, quelle est la valeur diagnostique d'une cuti-réaction positive ? Y a-t-il concordance, non pas rigoureuse, mais habituelle, entre les données de l'exploration de la peau et l'observation clinique ? La substance qui produit la papule urticarienne de réaction est-elle précisément la cause de l'accès de l'asthme ?

Pour les Américains, cette concordance est presque absolue. Ils ont l'habitude de contrôler les résultats de leur cuti-réaction par une véritable expérience clinique, tout simplement en faisant absorber à leurs malades la substance même qui leur a été désignée par une cuti-réaction positive. Il est extrêmement rare, disent-ils, d'observer des sujets qui ont une réaction positive et chez lesquels il n'apparaît aucune manifestation clinique quand on les expose à la substance en question. Ils considèrent ces cas exceptionnels comme des sensibilisations en puissance, qui ne donnent lieu à des symptômes que lorsque une très grande quantité de la substance pénètre dans l'organisme. D'ailleurs, certains auteurs, expérimentant non plus sur l'enfant asthmatique, mais sur des enfants sains, n'ayant jamais présenté de symptômes d'anaphylaxie d'aucune sorte, trouvent ces cas de sensibilisation en puissance plus nombreux que ne l'ont écrit ceux qui n'ont étudié que des malades.

Murray Peshkin et Will. Rost trouvent que 10 p. 100 des enfants normaux qu'ils ont examinés, donnent une

réaction positive ou douteuse à diverses substances qui sont, et dans le même ordre de fréquence, précisément les mêmes que chez l'enfant malade. Si ces enfants ne présentent cependant aucun symptôme anormal, c'est que, quoique sensibilisés, ils possèdent un certain degré de tolérance individuelle qui ne se trouve habituellement pas dépassé. Ce seuil de tolérance est variable d'un sujet à l'autre, et chez le même sujet, d'une époque à l'autre. Mais rien, dans les caractères de la cuti-réaction ne permet de l'apprécier. Il n'y a pas de parallélisme entre l'intensité des réactions cutanées et celles des symptômes : une réaction très fortement positive ne doit pas faire présager l'éclosion d'une crise particulièrement violente, et l'on peut observer une réaction seulement douteuse chez des sujets en proie à des crises incessantes.

S'il nous faut faire maintenant une critique d'ensemble de la méthode, nous sommes obligés d'avouer notre embarras. Quelle que soit notre considération pour les auteurs américains, et bien que nous n'ayions aucune raison de récuser en doute ni la valeur des observations, ni la sincérité de leurs statistiques, il faut bien reconnaître que c'est une tendance habituelle de l'esprit de la vieille Europe de n'accepter qu'avec certaines réserves les trop belles nouveautés qui nous viennent d'outre-Atlantique. Et nous aurions voulu trouver confirmation des théories américaines dans les publications françaises ou des pays voisins. Mais nos recherches sur ce point ont été vraiment peu fructueuses. A part l'opinion exprimée par le médecin danois, Kaj Baagoë, qui semble

satisfait de la méthode, mais ne rapporte qu'un petit nombre de cas personnels, nous n'avons trouvé ni confirmation ni critique de la cuti-réaction ainsi employée sous la plume des pédiâtres des pays de langue latine. Les thèses récentes de M. Chalot et de Mlle Dougnitch Militza (Paris 1923) ne discutent pas la question. Ils ne paraissent pas, d'ailleurs, avoir eu connaissance des travaux des pédiâtres américains, ou bien ils ont négligé d'en faire une citation, car leur bibliographie est muette sur ce point.

Tout dernièrement, MM. Pasteur-Vallery-Radot et Blamoutier ont publié une critique de la méthode des cuti-réactions qu'ils ont appliquée pendant trois années. Nous résumons ainsi leurs constatations : Sur 46 cas d'asthme, 18 ont réagi aux protéines, 28 n'ont donné aucune réaction. Des 18 sujets qui ont réagi, 6 savaient quels étaient les agents responsables de leurs crises, et la cuti-réaction n'a fait que confirmer les données de l'interrogatoire ; les 12 autres asthmatiques réagissant ignoraient la cause de leur asthme. Or, sur ces 12 sujets, 6 fois seulement la cuti-réaction fut révélatrice des causes de l'asthme, les 6 autres fois les auteurs ne remarquèrent pas d'amélioration de la maladie après la suppression radicale des protéines, qui donnaient des cuti-réactions positives. « Tous ces faits, disent-ils, montrent bien qu'une cuti-
« réaction positive n'est pas la marque certaine d'une
« sensibilisation de l'organisme. Elle ne peut être
« considérée que comme une indication ; elle a be-
« soin de la sanction thérapeutique... Contrairement
« à ce que pensent les auteurs américains, la cuti-

« réaction n'est pas rigoureusement spécifique. Les
« preuves sont nombreuses de l'absence de parallé-
« lisme entre la réaction cutanée et l'état anaphylac-
tique. »

Personnellement, nous n'apportons aucun argument au débat, car nous n'avons pas expérimenté cette méthode sur une assez large échelle.

Nous pensons que c'est une méthode intéressante, non seulement pour confirmer une supposition plus ou moins probable, inspirée par l'interrogatoire, mais aussi pour aider à découvrir une cause qui échappe précisément à l'investigation clinique. Dans la plupart des observations françaises d'asthme où il est signalé qu'on a fait la cuti-réaction, celle-ci n'a été qu'une simple expérience confirmative sans valeur révélatrice. Il semble cependant, bien qu'elle puisse avoir dans certains cas cette valeur indicatrice d'un agent qu'aucune autre méthode n'a permis de reconnaître, et point n'est besoin d'insister sur l'importance de cette découverte, d'où peut suivre la guérison. Mais nous rappelons les grandes réserves que font les auteurs français qui ont le plus systématiquement et le plus rigoureusement aussi, appliqué cette méthode.

Nous revenons encore, en terminant, sur ce point que la cuti-réaction ne résoud pas le problème étiologique de l'asthme. Dans les diverses statistiques, il y a toujours environ 50 p. 100 de sujets qui ne réagissent pas et qui sont catalogués comme non sensibles; et donc, même en admettant la sensibilisation aux protéines comme cause de la moitié des cas d'asthme,

l'étiologie de l'autre moitié reste encore bien obscure et sujette à toutes les discussions. D'autre part, même chez les sensibilisés, il peut exister un autre facteur difficile à découvrir et à atteindre. Enfin, il faudrait savoir, et sur ce point les statistiques américaines sont insuffisantes, si les guérisons obtenues par la suppression radicale de la protéine excitante se maintiennent indéfiniment ou s'il ne s'agit que de guérisons temporaires. Aucun enfant n'a été suivi plus de dix-huit mois. Qui nous dit que, par la suite, il ne s'est pas créé une nouvelle sensibilisation élective d'où l'asthme a rejailli ? Car, en somme, ce qu'on supprime, ce n'est jamais que la cause occasionnelle, non le fond lui-même, la « diathèse colloïdoclasique », « l'aptitude à réagir par des chocs » aux influences les plus variées.

M. Cordier, qui a bien voulu nous faire part de l'expérience qu'il a acquise dans le traitement d'un grand nombre d'asthmatiques, nous a dit son scepticisme concernant la durée des guérisons obtenues par la désensibilisation, aussi bien que par la suppression d'une cause asthmogène déterminée. Il a toujours vu ses malades, après une période de mieux-être ou de disparition complète des accès, parfois prolongée plusieurs mois, reprendre des séries de crises d'asthme en dehors de toute intervention du premier facteur découvert et neutralisé. S'agissait-il d'une nouvelle sensibilisation élective ? Pas toujours. Souvent, les crises survenaient dans des conditions si variées qu'elles déjouaient toute analyse clinique ; et ainsi, des cas d'asthme par sensibilisation se trou-

vaient retomber dans le grand inconnu qui continue d'entourer cette maladie.

Nous ne devons d'ailleurs pas ignorer que M. Widal admet que les phénomènes de choc qui sont à la base de l'accès d'asthme peuvent être provoqués en dehors de toute influence spécifique. Il est des cas où ce n'est ni la respiration d'un produit impalpable répandu dans l'atmosphère, d'origine animale, végétale ou même minérale, ni l'ingestion d'un aliment ou d'une substance pharmaceutique, qui déclenche l'accès d'asthme. Il semble survenir sans cause apparente ou bien à l'occasion d'influences banales, comme les changements de température ou l'émotion. M. Widal a d'ailleurs étudié expérimentalement l'action du froid sur les animaux, et il a vu que chez le chien le refroidissement brusque provoque une crise hémoclasique intense. Ce choc *a frigore* s'oppose au choc protéinique ou cristalloïdique. J. Lermoyez, dans sa thèse consacrée aux « phénomènes de choc dans le coryza spasmodique », rappelle ces faits et cite des observations de malades atteints de cette affection et chez lesquels on ne pouvait découvrir d'autre cause que le froid à leurs accès de coryza et d'asthme concomitant.

On peut soupçonner l'action de ce facteur chez des sujets qui s'observent bien et qui ont toujours vu leurs accès éclater à l'occasion d'un brusque refroidissement. On pourra tirer un argument confirmatif de l'épreuve du refroidissement des mains ou du refroidissement général (sortir d'un bain chaud dans une pièce froide sans essuyage), qui détermine chez ces

malades une crise hémoclasique, et quelquefois même (Lermoyez en rapporte un cas), donne lieu à des manifestations cliniques : crise de coryza spasmodique, suivie d'asthme et de poussées urticariennes.

§ 2. — Les causes secondes de l'asthme infantile en dehors de l'anaphylaxie

Nous abordons ici une question très obscure, une question même à laquelle nous ne connaissons pas actuellement de réponse satisfaisante. Cependant, tel n'est pas l'avis de tous les auteurs, et pour n'en citer qu'un seul, nous devons apporter ici l'opinion que vient de faire connaître M. Moncorgé, dans la dernière édition de son ouvrage si richement documenté sur l'asthme. M. Moncorgé termine ainsi son chapitre d'étiologie : « Les causes de l'asthme, dit-il, sont nombreuses, on le voit; car je viens de passer en revue toute la pathologie. En réalité, *tout* peut aboutir à l'asthme, en créer lentement le syndrome ou en provoquer vivement l'accès : maladies héréditaires, maladies acquises, intoxications, infections, affections générales, affections locales, désordres anatomiques ou troubles fonctionnels d'un organe ou d'un système d'organes, etc..., etc..., sans compter de simples accidents : chutes, fractures, qui semblent agir par vertu commotionnelle, par ébranlement nerveux ». L'affirmation de cette « omni-causalité » est un peu troublante et semble décourager d'avance

toute recherche des causes profondes de l'asthme. D'autre part, quelle que soit notre considération pour l'auteur qui appuie ses idées sur l'observation de dix mille cas, nous ne pouvons le suivre dans toutes ses déductions; nos points de vue sont trop différents. M. Moncorgé a systématiquement écarté toute discussion des idées modernes sur le rôle de l'anaphylaxie et de la sensibilisation, et, par ailleurs, il rattache à l'asthme bien des dyspnées que l'on rapporte communément aujourd'hui à d'autres causes et à d'autres mécanismes : tel l'asthme cardiaque, dont il décrit trois formes : asthme myocardique, asthme cardio-aortique, asthme des hypertendus, que les travaux récents rattachent au syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche.

Notre but ici n'est d'ailleurs pas d'ouvrir un débat, et nous indiquerons seulement ce qui, à notre avis, doit être résolument écarté de l'étiologie de l'asthme et ce qui peut, dans quelques cas, jouer un rôle sans doute modeste et qui n'a jamais été clairement démontré.

A) SUR QUELQUES PRÉTENDUES CAUSES

Le cœur. — Certes, les crises de dyspnée paroxystique d'origine cardiaque sont d'observation peu fréquente chez l'enfant, mais il y en a. Les symptômes prêtent peu à confusion : il s'agit de grands enfants, ayant une hypertrophie cardiaque généralement manifeste ; l'intensité de la dyspnée, les signes d'auscultation, les caractères de l'expectoration sont les mê-

mes que dans l'asthme cardiaque de l'adulte, avec toutes les mêmes variantes, et nous ne reviendrons pas sur une pathogénie amplement démontrée, qui rattache ces crises à l'œdème aigu du poumon.

Le thymus. — Le terme d'*asthme thymique* se rencontre encore dans les traités de médecine infantile. Mais c'est une chose bien entendue qu'il ne s'agit là que d'un abus de langage, et que cette dyspnée par compression, qui peut tuer, mais qui guérit aussi remarquablement, sous l'influence de la radiothérapie, n'a rien de commun avec l'asthme.

B) D'AUTRES CAUSES TRÈS PROBLÉMATIQUES

Les troubles digestifs et l'appendicite. — On a décrit un asthme dyspeptique, appendiculaire. Nous n'avons rien observé qui nous fournisse un élément d'appréciation quelconque sur cette question.

Les lésions nasales et pharyngées. — De même, certains auteurs décrivent des asthmes nasal, adénoïdien, amygdalien, suivant qu'ils s'observent chez des sujets qui ont un cornet malade, des polypes du nez, une déviation de la cloison, de grosses amygdales ou des végétations adénoïdes. Toutes ces lésions sont d'observation bien banale chez l'enfant. Les voit-on plus fréquemment chez le petit asthmatique ? Ce n'est pas démontré. En tous cas, nous dirons au chapitre de l'étude clinique que pas plus leur influence excitante que l'action sédative de leur traitement ne nous a bien vivement convaincu.

Les affections broncho-pulmonaires banales. — Enfin, on a encore parlé d'« asthme bronchitique », à propos d'asthmes apparus à la suite de coqueluche, de pneumonie, bronchite, bronchopneumonie, Nous n'avons pas remarqué que ces diverses affections figurent avec une particulière fréquence à l'origine de l'asthme; ou plutôt, en ce qui concerne les diverses formes de l'inflammation broncho-pulmonaire, nous avons déjà dit qu'il y a lieu de se demander si ces congestions, bronchopneumonies..., relevées quelquefois cependant dans les antécédents, figurent non pas la cause de la maladie mais ses premières manifestations dont le diagnostic ne fut pas fait exactement.

*
* *

En résumé, l'asthme infantile ne nous paraît à aucun point être l'expression d'une diathèse tuberculeuse ou syphilitique : l'une et l'autre de ces deux maladies sont susceptibles de créer des lésions de sclérose pulmonaire, d'adénopathie médiastine, de pleurites, d'où peuvent secondairement résulter des symptômes de dyspnée paroxystique ; ces faits sont peu fréquents ; la sclérose pulmonaire d'origine tuberculeuse, étendue ou discrète, susceptible d'engendrer typiquement le tableau de la « phtisie fibreuse » avec emphysème, est exceptionnelle, dans les dix premières années de la vie et le plus grand nombre des asthmes infantiles débutent avant la cinquième années; les faits d'adénopathie médiastine ayant engendré de l'asthme sont sujets à révision, puisque

les idées touchant la fréquence de cette maladie ont changé dans le sens de la restriction. Quant à la pneumonie chronique causée par le spirochète, elle donne ordinairement naissance à la dilatation bronchique généralisée ou localisée, mais non point au syndrome de l'asthme; d'ailleurs, dans tous ces cas, il s'agit de dyspnées asthmatiques, à distinguer de l'asthme essentiel, le plus fréquent.

Celui-ci ne s'observe que dans une classe d'individus de tempérament particulier, que l'on dénommait autrefois neuro-arthritique, ce qui désignait ses parentés morbides, et que l'on tend à appeler aujourd'hui colloïdoclasique, ce qui pénètre un peu mieux sa nature. Ce tempérament, ce terrain propice, peut être créé ou favorisé dans son développement par la syphilis héréditaire, par un trouble dans le fonctionnement des glandes endocrines ou du foie.

L'accès d'asthme lui-même ne survient sur ce terrain que sous l'influence de causes immédiates, dont les plus fréquentes sont des albumines de toutes origines, quelquefois des sels minéraux, les uns et les autres susceptibles d'être dévoilés par des cuti-réactions spécifiques. Quelquefois, la cause réside dans un brusque changement d'ordre physique, telle est l'action du froid.

Mais les phénomènes de sensibilisation ne nous rendent compte au maximum que d'une moitié des cas d'asthmes observés. Pour expliquer l'autre moitié, c'est la tâche la plus difficile, il faut invoquer des interventions très diverses. Quelques-uns de ces cas sont dus à des lésions pulmonaires permanentes de

toutes natures et alors ce sont des dyspnées asthmatiformes, non de l'asthme. Dans d'autres cas, des lésions des voies respiratoires supérieures peuvent jouer un rôle ; ce n'est pas sûr. Enfin et surtout, il faut bien reconnaître qu'il subsiste un inconnu que l'état actuel de nos connaissances ne nous permet pas de pénétrer.

Tout au long de notre exposé, nous nous sommes tenus à l'écart de toute discussion concernant le rôle du sympathique et du pneumogastrique dans l'asthme infantile. Nous n'ignorons pas la diversité des opinions qui ont été émises à ce sujet, ni qu'un accord transitoire semble s'être fait sur l'idée d'un déséquilibre vago-sympathique chez les asthmatiques. Mais cette notion nous entraîne hors du cadre de l'étiologie que nous avons seule voulu étudier, et nous nous sommes interdits toute incursion sur le terrain de la pathogénie.

DEUXIÈME PARTIE

Etude clinique

§ I. — Période de la vie où débute l'asthme

Les nombreuses statistiques qui ont été faites en vue de déterminer l'âge de début de l'asthme sont instructives à deux points de vue : les unes portant sur un très grand nombre d'asthmatiques, enfants et adultes, confirment la fréquence de l'asthme infantile ; les autres, qui ne concernent que les enfants, s'accordent à peu près sur la fixation d'une certaine période de la vie qui semble particulièrement favorable à l'éclosion de l'asthme. Des statistiques d'ensemble, nous ne citerons que deux, celle de Walker et celle de l'anglais Coke.

Walker, étudiant 400 cas d'asthme chez les enfants et chez les adultes, en trouve 136 qui se sont manifestés entre 0 et 15 ans ; par contre, la fréquence aux diverses périodes de l'enfance, au-dessous de 2 ans, de 2 à 5, de 5 à 10, de 10 à 15, lui paraît à peu près uniforme.

Coke rapporte 350 cas d'asthme, dont 150 dans l'âge infantile, qui se répartissent de la manière suivante :

1 ^{re} année	38	6 ^e année	12	11 ^e année	2
2 ^e —	18	7 ^e —	11	12 ^e —	5
3 ^e —	10	8 ^e —	5	13 ^e —	1
4 ^e —	10	9 ^e —	2	14 ^e —	8
5 ^e —	23	10 ^e —	5	15 ^e —	8

Soit au total 158 cas, c'est-à-dire un peu plus d'un tiers ayant débuté dans l'enfance, contre deux tiers de 15 à 83 ans. D'autre part, à ne considérer que ces 158 cas d'asthme infantile, nous remarquons que le plus grand nombre des cas sont apparus entre la première et la cinquième année (99 sur 158), ce qui est tout à fait d'accord avec nos propres observations.

Valgimigli (de Florence) rapporte 48 cas d'asthmes infantiles observés à la clinique de Pédiatrie de cette ville de 1903 à 1922, Au point de vue des âges, ils se répartissent de la manière suivante :

1 ^{re} année	20	6 ^e année	0
2 ^e —	13	7 ^e —	1
3 ^e —	6	8 ^e —	1
4 ^e —	1	9 ^e —	2
5 ^e —	2	10 ^e —	0

Ce qui nous amène encore aux mêmes conclusions de la fréquence particulière de cette affection entre 0 et 5 ans.

Ceci est en désaccord avec les observations de Germain Sée et de M. Dauchez. Le premier, sur 42 cas

d'asthme apparus de 2 à 15 ans, a noté que 30 s'étaient montrés de 8 à 15 ans. Le second a rapporté 28 cas ayant débuté de la naissance à 15 ans, sur lesquels 18 avaient apparu de 5 à 10 ans.

M. Nobécourt, sur 12 cas, a vu l'asthme débiter :

1 fois dans la première année;

2 fois à 1 an;

8 fois de 4 à 9 ans;

1 fois à 12 ans.

Pour nous, tenant compte de 82 observations où l'âge des premières manifestations a pu être déterminé avec certitude, nous sommes arrivés aux constatations suivantes :

1 ^{re} année	10	6 ^{re} année	9	11 ^{re} année	1
2 ^e —	13	7 ^e —	1	12 ^e —	1
3 ^e —	14	8 ^e —	2	13 ^e —	0
4 ^e —	12	9 ^e —	4	14 ^e —	1
5 ^e —	11	10 ^e —	3	15 ^e —	0

D'où il ressort, d'après le relevé de nos cas personnels, que 60 cas sur 82 ont débuté entre 0 et 5 ans. Notre statistique corrobore donc entièrement celle de Coke et celle de Valgimigli, et malgré les notations contraires de Germain Sée et de M. Dauchez, qui portent sur un nombre d'observations, il est vrai, bien moins considérable, nous ne pouvons nous empêcher d'être frappés et d'insister sur la toute particulière fréquence de l'éclosion de l'asthme infantile dans les cinq premières années de la vie.

§ II. — Les premiers accès

Dans presque toutes les observations que nous possédons, il est fait mention de toute une série de manifestations dyspnéiques plus ou moins graves, dont la nature n'avait d'abord pas été reconnue :

S... D... (Ob. 1) était vue pour la première fois à l'âge de 7 ans; ses parents l'amenaient pour des rhumes très fréquents survenant par périodes de 5 à 6 jours avec oppression et respiration sifflante. Ces accès d'oppression se répétaient depuis l'âge de 13 mois. Dans l'observation n° 36, G... H... n'a été étiqueté asthmatique qu'à l'âge de 8 ans, mais auparavant il toussait beaucoup; à 2 ans et demi, il avait été traité pour pneumonie, un peu plus tard pour bronchite; à 3 ans on avait parlé de congestion pulmonaire, et depuis lors, chaque hiver, il tousse et il est oppressé. G... J... (Obs. 35) a eu, à 18 mois, une atteinte de faux croup, suivie d'une dyspnée violente pendant 24 heures; depuis, il a eu plusieurs attaques semblables: on a parlé de broncho-pneumonie, de bronchite capillaire, d'œdème du poumon... D... G... (Obs. 27) a eu, à 21 mois, une bronchite avec grosse oppression. Les parents disent: « Un soir le médecin traitant était très inquiet, puis le lendemain il n'y avait plus rien du tout: l'enfant était guéri. »

Nous arrêtons là une énumération que nous pourrions faire très longue. Presque tous ces enfants sont amenés pour des « rhumes fréquents avec oppression », « bronchites répétées », « accès de suffocation nocturnes ». Le mot d'asthme n'a généralement pas été prononcé. Faut-il s'en étonner? Il semble bien, d'une part, que la notion de la fréquence de l'asthme infantile n'est pas encore très répandue. C'est une affection

à laquelle on ne pense pas, d'autant moins que l'intensité des manifestations auxquelles on assiste donne une impression de gravité qui incline plutôt l'esprit vers le diagnostic de bronchopneumonie, de bronchite capillaire. Et si, au contraire, les accès sont peu violents, la famille se contente du mot de « rhume », et souvent le diagnostic n'est pas fait, parce qu'un avis médical n'a été demandé que tardivement. Toutefois, l'erreur est plus souvent commise par excès que par défaut, car le premier accès est souvent d'une grande violence. Les mères disent souvent : « On a cru le perdre ; le médecin était très inquiet » (Obs. 27). Mais elles ajoutent : « Et brusquement, tout a disparu. Le lendemain l'enfant était guéri ». Et c'est précisément cette terminaison subite, ce passage brusque d'un état alarmant à l'état normal, la répétition aussi de tels symptômes, qui signent la maladie et qui font reconnaître l'asthme.

L'erreur est du reste classique ; n'est-ce pas une telle erreur, discutée et interprétée, qui servit à Trousseau pour reconnaître et décrire le premier l'asthme infantile ?

Qu'il nous soit permis de citer brièvement la clinique fameuse où il rappelle l'histoire de sa découverte et où il trace les principaux traits de la maladie :

« Un de mes confrères, dit-il, avait deux enfants... L'un
« d'eux fut pris un jour d'une maladie de l'appareil pulmo-
« naire présentant tous les symptômes de la broncho-pneu-
« monie. Les accidents survinrent d'une manière pour ainsi
« dire foudroyante et revêtirent tout de suite des caractères
« alarmants. Il y avait une heure que les accidents avaient

« débuté quand on me manda en consultation. Je constatai
« à l'auscultation l'existence de râles sous-crépitaux extrê-
« mement nombreux; la gêne considérable de la respiration
« me donnait à craindre une suffocation imminente. Je
« conseillai un large vésicatoire volant, qui fut immédiate-
« ment appliqué sur la poitrine. Trois jours après l'enfant
« était complètement guéri. Ma médication avait eu un suc-
« cès trop merveilleux et surtout ce succès me paraissait
« avoir été trop rapide pour que je lui attribuas tout
« l'honneur de la cure.

« ...A quelques mois de là, les mêmes accidents se repro-
« duisirent, mais ils ne durèrent que quarante-huit heures
« et cédèrent sans que nous eussions fait une médecine
« active... Je me rappelais ce qu'était la broncho-pneumonie
« dans le jeune âge... Donc, en considérant que l'enfant de
« mon confrère avait été guéri deux fois d'une aussi terri-
« ble maladie, la première fois en trois jours, la deuxième
« fois en vingt-quatre heures, je doutai de l'exactitude de
« mon diagnostic. » Trois mois plus tard, l'enfant est à
nouveau pris brusquement des mêmes symptômes, et cette
fois Trousseau conseille de faire brûler dans la chambre
du *datura stramonium*. Le lendemain, l'enfant était sur pied.
« Sa maladie avait donc été une véritable névrose de l'appa-
« reil pulmonaire, compliquée d'une sécrétion bronchique...
« En définitive, j'avais eu affaire à des accès d'asthme. »

En parcourant nos observations, considérées au point de vue du début de la maladie, nous relevons que celui-ci est très variable. Certains sujets « entrent dans l'asthme » par un accès intense, d'allure inquiétante, angoissante et même dramatique ; les accès suivants, plus ou moins rapprochés, revêtent une allure un peu atténuée, mais longtemps ils demeurent intenses. Dans d'autres cas, au contraire, d'emblée, on constate seulement une dyspnée peu accentuée, qui se manifeste pendant plusieurs jours ou plusieurs nuits

de suite : et c'est la répétition de cette dyspnée, son caractère tenace, plutôt que son allure extérieure, qui font surgir l'hypothèse d'asthme.

§ III. — Les symptômes de l'accès d'asthme

Le symptôme prédominant de l'accès d'asthme infantile est, bien entendu, la dyspnée. Toutefois, si brusquement que débute d'ordinaire la maladie, il nous a paru que dans un très grand nombre de cas, l'apparition de la dyspnée était précédée de symptômes qui témoignent d'une atteinte préalable des voies respiratoires supérieures : nez et larynx.

*
* *

1) PHASE INITIALE DE CORYZA

Dans un très grand nombre de nos observations, il est noté que l'accès d'asthme est précédé de manifestations nasales sous forme d'éternuements et de rhinorrhée, et cela avec une telle constance au cours des attaques successives de la maladie que quand on les constate, on prévoit et on attend l'apparition de la dyspnée.

G... J.. (Obs. 34). Pendant la journée qui précède l'accès d'asthme, l'enfant a des éternuements répétés par séries de dix ou quinze à la suite, puis sédation, puis reprise; et ainsi pendant une après-midi entière. Le nez coule. Puis le rhume de cerveau cesse, et alors il se met à tousser rauque; cela dure

quelques heures, et seulement dans la nuit suivante ou le matin l'oppression apparaît: la respiration est pénible et sifflante. Tous les accès sont semblables, mais avec l'âge, la fréquence et l'intensité des crises diminuent. La crise prémonitoire d'éternuements ne dure que quelques heures, le nez ne coule plus, l'oppression elle-même a une durée plus courte.

P... M... (Obs. 57). La crise d'asthme est précédée de coryza avec éternuements nombreux qui durent une journée. Au bout de vingt-quatre heures, l'oppression éclate.

U... G... (Obs. 2). « La mère dit que toutes les fois qu'il s'enrhume du cerveau, il prend un accès d'asthme. »

B... P... (Obs. 70). « Quand il était tout petit, il éternuait « pendant une matinée ou une demi-journée entière, par « accès de dix à quinze fois de suite, puis il se mettait à « tousser. La toux s'arrêtait, alors l'essoufflement apparaissait. Actuellement, l'enfant étant âgé de 7 ans, il n'a plus « ses éternuements du début. »

N... P... (Obs. 78). « Elle éternue beaucoup, disent les « parents, son nez coule pendant deux jours, puis l'accès « d'asthme survient et alors le nez ne coule plus et elle « n'éternue plus. »

F... H... (Obs. 74). « Son nez coule beaucoup pendant deux « ou trois jours, elle n'éternue pas; puis la dyspnée éclate « très violente. On a crû plusieurs fois qu'elle allait « asphyxier. »

D... O... (Obs. 26). Début par éternuements, puis toux prononcée, puis oppression forte.

R... L... (Obs. 42). Au début, elle a des éternuements répétés, une vingtaine de suite. Cela se reproduit quatre à cinq fois dans une journée. Ensuite, elle n'éternue plus, mais la respiration devient difficile.

Nous arrêtons là nos citations, mais nous pourrions les continuer beaucoup plus longtemps, puisque, dans une bonne moitié de nos observations, il est fait mention de tels symptômes.

La conclusion à tirer de ces faits ne nous paraît cependant pas simple.

L'interprétation que nous en proposons est la suivante : la fréquence des éternuements par accès prolongés et répétés, accompagnés d'un écoulement nasal séreux, nous amène à penser que l'asthme bronchique de l'enfant compte ces manifestations nasales au nombre de ses symptômes initiaux. Nous ne pensons pas nous être trouvés en présence d'associations fortuites de coryza spasmodique et d'asthme bronchique. Nous n'ignorons pas que l'accès de coryza spasmodique est parfois suivi de phénomènes asthmatiques, allant de la simple oppression à la crise d'asthme grave. Mais, comme le fait remarquer J. Lermoyez, en règle générale, ces phénomènes asthmatiques n'apparaissent qu'accidentellement après une crise spécialement intense de coryza spasmodique.

Dans les cas que nous envisageons, il s'est agi indiscutablement d'asthme bronchique véritable ; c'est pour l'oppression, pour la dyspnée, qu'ils dépeignent souvent comme inquiétante, que les parents présentent nos sujets à la consultation, et c'est seulement en précisant le détail symptomatique des accès que nous apprenions qu'ils étaient précédés de ces phénomènes de coryza. Nous n'en concluons donc pas à l'extrême fréquence de l'association des deux maladies : coryza spasmodique et asthme bronchique,

mais que dans l'asthme bronchique infantile le plus franc, très fréquemment le drame bronchique est précédé à plus ou moins longue échéance d'une scène nasale de sévérité variable, et que en somme tout se passe comme si la maladie procédait par étapes atteignant la muqueuse nasale, puis secondairement la muqueuse bronchique. Peut-être même faut-il penser qu'entre ces deux grandes étapes il y a une phase laryngée; car dans quelques observations il est noté qu'après la disparition des phénomènes de coryza et avant que commence l'oppression, l'enfant a quelques accès de toux rauque à type laryngé. Ceci demanderait d'ailleurs confirmation et nous ne présentons ces derniers faits que comme une hypothèse à vérifier.

Nous n'avons pas trouvé mention des manifestations initiales à forme de coryza, dans les auteurs français. Les auteurs américains ne paraissent pas y insister dans leurs descriptions d'ensemble; toutefois, si l'on lit en détail les observations où ils relatent des cas d'asthme dus à une sensibilisation élective et reproduits expérimentalement par la cutiréaction ou par le contact avec la substance en cause à l'état brut, on voit que presque chaque fois il est noté que la succession des phénomènes est la suivante: le nez coule, les yeux pleurent, l'enfant étérnue de manière répétée, et c'est seulement après un laps de temps de longueur variable que la respiration devient embarrassée.

L'auteur danois Kaj Baagoe, lui aussi, a noté le même fait et considère que la phase nasale initiale est presque de règle.

Il serait intéressant de savoir si cette phase nasale s'observe spécialement quand l'asthme obéit à une substance asthmogène pénétrant par les voies respiratoires, si le fait de constater cette phase initiale d'éternuements et de rhinorrhée est un indice que la voie digestive n'est pas en jeu et qu'il faut chercher la cause de la maladie ailleurs que dans la liste des substances alimentaires. La preuve semble difficile à fournir; car, à supposer que l'accès d'asthme avec sa phase de coryza soit survenue dans des conditions nettement précisées, à la suite de l'ingestion de telle substance, ou à la suite d'une cuti-réaction, il est toujours permis de penser qu'à côté de la masse de substance qui a pénétré par la bouche ou par voie parentérale, une mince parcelle a pu cependant être aspirée avec le courant d'air inspiratoire et venir impressionner la pituitaire. D'ailleurs, dans l'ignorance où nous restons de la pathogénie de l'asthme, nous ne pouvons dire que les symptômes nasaux soient dus à une réaction locale, et que la succession des symptômes correspond à la progression des particules de la substance asthmogène.

Il ne semble donc pas que la constatation, ou l'absence des phénomènes de coryza au début de l'accès d'asthme, puisse être de quelque utilité dans l'enquête étiologique. On lira plus loin l'obs. n° 42 où l'asthme nettement provoqué par toute ingestion de lait était constamment précédé d'une phase de coryza marqué.

Un dernier mot pour remarquer que les symptômes de coryza observés dans les cas que nous relatons, se bornent à de l'hyrorrhée nasale et à des éternue-

ments. Nous n'avons jamais noté l'obstruction nasale qui semble bien cependant le symptôme dominant du coryza spasmodique comme l'oppression respiratoire est le symptôme dominant de l'asthme bronchique.

*
* *

2) LA DYSPNÉE

Elle a été maintes fois décrite et nous n'avons rien à ajouter à toutes les excellentes descriptions qui en ont été faites. Il s'agit d'une dyspnée rapide, contrairement à ce qu'on observe dans l'asthme de l'adulte; le nombre des mouvements respiratoires est de 40 à 60 par minute.

Le rythme respiratoire est inversé, l'inspiration est brève; l'expiration prolongée et laborieuse; elle dure 2 ou 3 fois autant que l'inspiration, et cependant il y a d'ordinaire du tirage sus-sternal et sous-costal. Une mère nous disait (N. P. obs.) : « Le ventre a des mouvements tumultueux ».

Les ailes du nez battent. La cyanose est inconstante, mais elle est notée dans un certain nombre d'observations.

En règle générale, la cyanose vraie, caractérisée, manque. Alors même que la dyspnée est vive, les mouvements respiratoires notablement accélérés, alors qu'il existe un tirage sus-sternal, costal et épigastrique accentué, cependant les doigts, les orteils, les extrémités n'ont en aucune façon une teinte lilas, violette ou bleue.

Il est vraisemblable que l'asthme produit une constriction marquée des canaux bronchiques même de

petit calibre, ce qui explique la polypnée et l'oppression. Mais les fonctions alvéolaires ne sont que peu troublées ou ne sont entravées que secondairement par suite du spasme des conduits aériens : la fonction de l'hématose ne subit pas une altération profonde.

Enfin, caractère noté par tous les auteurs, la respiration est bruyante, sifflante, s'entend à distance. Nous nous souvenons d'avoir vu pendant plusieurs mois à l'Hôpital Debrousse, dans le service de notre Maître, le Docteur Péhu, la petite Marcelle P..., âgée de 3 ans, qui prenait certaines semaines des accès répétés; sa respiration était à ce point bruyante et sifflante, qu'elle s'entendait dans toute la salle; point n'était besoin d'attendre le compte rendu de la sœur chef-taine, sitôt la porte ouverte on était fixé sur l'état de l'enfant.

Nous avons déjà dit et nous le répétons brièvement que l'intensité de cette dyspnée est souvent très grande, à ce point qu'elle inspire aux parents, parfois même au médecin les plus vives inquiétudes. Mais cette intensité est très variable d'un sujet à l'autre; et chez le même malade elle n'est pas toujours identique. Chez certains enfants, la respiration pour si pénible qu'elle puisse être n'a jamais paru alarmante.

*
* *

3) LES SIGNES D'AUSCULTATION

Pendant l'accès l'auscultation révèle surtout de l'obscurité respiratoire avec rythme emphysémateux de la respiration. On entend surtout des signes de

bronchite : râles ronflants et sibilants qui prédominent nettement à l'expiration, laquelle est prolongée.

A côté de ces symptômes qui, lorsqu'ils existent seuls, caractérisent l'*asthme sec*, il est classique de dire qu'on entend parfois des foyers de râles muqueux distinguant l'*asthme humide*. Trousseau, dans l'observation fameuse que nous rappelions plus haut, parlait déjà de râles sous-crépitaux assez nombreux. Dans nos observations il est fait surtout mention de signes de bronchite.

Cependant il est donné parfois d'entendre sur une surface assez grande du thorax des râles muqueux de petit calibre et même sous-crépitaux. C'est dans ces conditions que la confusion est possible avec la broncho-pneumonie ou mieux avec la bronchite capillaire, le catarrhe suffocant. Mais en cas d'asthme, d'une part la température est en général modérée, n'excédant pas 38°5, et d'autre part il n'y a pas de cyanose.

Nous avons eu récemment l'occasion d'en relever un cas typique :

B., C... (Obs. 82). A l'âge de 2 ans et 1 mois apparaît subitement, pour la première fois de sa vie une oppression vive (80 respirations par minute), avec tirage intense, pâleur de la face, traits tirés, pouls rapide bien frappé. Malgré cette dyspnée, il n'y a *pas de cyanose*. L'auscultation fait constater des deux côtés dans la moitié inférieure des deux poumons, avec prédominance à gauche, de nombreux râles sous-crépitaux. La température est de 38°5. Au bout de vingt-quatre heures, tout est terminé.



4) LA TEMPÉRATURE ET L'ÉTAT GÉNÉRAL

1. La fièvre semble beaucoup plus fréquente dans l'asthme infantile que dans l'asthme de l'adulte. Elle est même parfois élevée, atteignant ou dépassant 39°; plus fréquemment la température se maintient autour de 38°. Dans un certain nombre de cas enfin l'évolution est apyrétique.

La notion d'une fièvre modérée, aux alentours de 38°5, maintenue pendant toute la durée de l'accès, a une importance très grande. Dans certains cas d'asthme avec dyspnée vive à apparition subite, elle permet d'établir un diagnostic différentiel avec la bronchite capillaire ou catarrhe suffocant, ou du moins elle constitue une présomption en faveur de cette hypothèse.

2. *L'état général* est habituellement altéré, les traits sont tirés, le pouls est petit, les extrémités se refroidissent. Il est très souvent noté que le caractère est très modifié pendant l'accès : l'enfant, souvent contre son naturel, devient grincheux, se prête de mauvaise grâce à tout examen, et parfois repousse avec violence tous les soins.



5) LA TERMINAISON ET LA DURÉE

La terminaison est d'ordinaire assez brusque, en quelques heures tous les symptômes s'atténuent, puis disparaissent. Quelquefois si l'accès a été particulièrement sévère, l'enfant reste abattu, anéanti pendant

quelque temps, d'autres fois, au contraire, sitôt l'oppression passée, la guérison est complète et l'enfant retourne à ses jeux.

Cependant si les signes fonctionnels s'apaisent aussi vite, les signes d'auscultation persistent parfois encore pendant quelques jours après l'accès.

La durée de ces accès de même que le nombre et la répétition de ces accès au cours d'une attaque d'asthme est des plus variable. De l'ensemble de nos observations aucune règle générale ne se dégage: tantôt la maladie évolue par accès uniques et espacés, tantôt il y a des attaques d'asthme qui durent 2, 3 jusqu'à 7 ou 8 nycthémères consécutifs; et alors ou bien l'oppression est presque constante, seulement atténuée le jour et plus vive la nuit; ou bien l'enfant se réveille 3 ou 4 fois en sursaut avec des crises d'oppression d'une durée parfois très brève: un quart d'heure, vingt minutes, séparées par des intervalles de calme relatif pendant lesquels le sommeil est possible.

*
* *

6) L'EXPECTORATION fait presque complètement défaut, et cela n'a rien d'étonnant puisqu'il s'agit d'enfants; une ou deux fois les parents nous ont signalé l'émission à la fin de l'accès de mucosités blanchâtres, nous ne l'avons nous-mêmes jamais constaté. Les auteurs ne se prononcent pas sur la question. Garcia del Diertro, seul, semble-t-il, dit avoir constaté plusieurs fois l'expectoration classique de l'accès d'asthme et y avoir retrouvé les éosinophiles, les spirilles de Curshmann et les cristaux de Charcot-Leyden.

A cette absence d'expectoration, il est possible d'assigner deux causes : d'une part, il s'agit d'enfants qui avant 7 ou 8 ans, en général, sauf au cours de la coqueluche, ne savent pas expectorer et déglutissent leurs crachats. D'autre part, le plus souvent, l'exsudation bronchique, l'hypercrinie, manque au cours de l'accès asthmatique : il n'y a pas cette sorte de stimulation sécrétoire qui très souvent, dans l'accès de l'adulte, aboutit à une expectoration blanchâtre, mousseuse, finement aérée. Dans l'asthme infantile, l'examen thoracique montre en général peu de signes physiques : les râles muqueux et plus encore les signes d'exsudation bronchiques manquent fréquemment.

*
* *

7) VARIANTES SYMPTOMATIQUES DE L'ACCÈS D'ASTHME

1° *Accès atténués.* — Dans l'intervalle des grands accès, il est fréquent de constater que la respiration s'embarrasse par moment pendant quelques minutes, puis cela passe très rapidement. Les parents de P. T. (observ. 62) écrivaient l'été dernier :

« Sous certaines influences exceptionnelles : poussières,
« fou-rire, il est repris momentanément du sifflement caractéristique de l'asthme et d'un peu de toux, mais sans que
« se reproduisent les grands accès qui avaient duré tout
« l'hiver. »

2° *Accès atypiques.* — Dans l'observation de S. G. (n° 61), nous trouvons notés des symptômes particuliers :

Les accès débutent et se terminent brusquement; pendant l'accès, la dyspnée est très vive et s'accompagne de cyanose; mais surtout, il y a du tirage accentué et du courage trachéal inspiratoire et expiratoire, mais prédominant à l'expiration, d'ailleurs sans modification de la voix, qui reste claire. L'examen laryngoscopique pratiqué en plein accès et après sa terminaison n'a rien permis de voir d'anormal. L'auscultation pendant l'accès ne fait percevoir que quelques substances. La température n'est pas fébrile. La radioscopie n'a montré aucune ombre anormale.

§ IV. — L'examen clinique en dehors des accès

1° ETAT DE LA GORGE ET DU PHARYNX

Il a été assez souvent noté que l'examen de la gorge chez nos petits asthmatiques montre une muqueuse rouge, enflammée. Habituellement, nous ne trouvons pas mentionnée l'*hyperthrophie amygdalienne*, et pas plus à compulser nos documents qu'à interroger nos souvenirs, nous ne sommes frappés de la fréquence particulière de cette affection chez ces enfants. Elle ne se rencontre ni plus, ni moins que chez l'enfant normal, et elle ne nous a jamais paru jouer un rôle de premier plan dans l'évolution de l'asthme.

Dans un très grand nombre de cas nous avons relevé l'existence de *végétations adénoïdes*; et le plus grand nombre des enfants qui étaient porteurs de végétations en ont subi l'ablation. Les résultats de ces interventions ne semblent pas confirmer la théorie longtemps classique, et qui trouve encore ses défen-

seurs, du rôle prépondérant des végétations dans l'asthme.

D... S... (Obs. 1). A des accès d'asthme depuis l'âge de 14 mois. Au mois de février 1921, l'enfant, étant âgée de 7 ans, on pratique l'ablation des végétations adénoïdes et il est noté, à la date du 15 juin 1922, qu'elle a pris encore toute une série d'accès d'oppression.

U... G... (Obs. 2). A de l'asthme depuis l'âge de 11 mois. Il subit l'ablation des végétations à 6 ans (1920) et est réopéré pour la même cause à 9 ans (1923). Cependant, toute l'année 1924 a été marquée par une série d'accès d'asthme très caractérisés. Certaines attaques ont duré huit à dix jours de suite, avec une température autour de 38°.

B... J... (Obs. 14). A subi l'ablation des végétations à l'âge de 5 ans. L'asthme est apparu pour la première fois l'année suivante.

C... A... (Obs. 23). A été opérée des végétations adénoïdes le 20 mars 1910. La première crise est apparue dans les premiers jours d'avril 1910.

D... P... (Obs. 30). A été opéré en janvier 1918 (9 ans et demi) des végétations adénoïdes; puis, au mois de juillet 1918 (10 ans), pour un éperon de la cloison; en 1920, pour les amygdales. En 1921, on note que les crises d'asthme sont toujours aussi fréquentes et l'oppression aussi marquée.

Dans cette énumération, que nous pourrions allonger encore, les interventions sur les végétations ne semblent pas avoir influencé si peu que ce soit l'évolution de la maladie. Par contre voici deux autres observations qui témoignent ou bien d'heureuses coïncidences, ou bien peut-être d'une interdépendance entre les deux affections.

C... R... (Obs. 72). A eu, de l'âge de 6 mois à l'âge de 1 an, cinq à six crises d'asthme très fortes, qui duraient deux ou trois jours, avec une dyspnée violente et pas de fièvre. A l'âge de 14 mois, elle subit l'ablation des végétations adénoïdes. Immédiatement tout disparaît jusqu'à l'âge de 12 ans, où à nouveau l'enfant présente des accès d'asthme. Or, un nouvel examen de la gorge a montré que les végétations adénoïdes s'étaient reformées très abondantes. Nous ne pouvons dire encore quel a été le résultat de la seconde intervention qui était décidée.

G..., V... (Obs. 75). A de l'asthme depuis l'âge de 5 ans, avec une très grande fréquence. Il est opéré des végétations en octobre 1924, à l'âge de 7 ans. C'est seulement depuis ce moment qu'il s'est écoulé un intervalle de trois mois sans crise d'asthme. Cette amélioration a nettement suivi l'ablation des végétations.

Tenant compte de tels faits, nous nous garderons d'émettre une opinion trop absolue. Il semble que la relation de causalité n'apparaisse pas si étroite des végétations à l'asthme qu'il soit légitime d'admettre un asthme proprement adénoïdien; nous avons bien plus souvent remarqué l'indépendance des deux processus, que nous n'avons été frappé de l'influence, apparente ou réelle de l'un sur l'autre; toutefois il ne paraît pas impossible que les végétations adénoïdes jouent le rôle d'un de ces foyers d'infection auxquels certaines écoles médicales, les Américains surtout, accordent une grande importance dans la genèse de l'asthme parmi tant d'autres maladies.

En pratique nous pensons que *chez les enfants asthmatiques il faut rechercher l'existence des végétations, et que plus que chez tous autres il importe d'en*

conseiller l'ablation sans cependant en attendre à coup sûr une amélioration notable des troubles respiratoires.

*
* *

2° L'ÉTAT DIGESTIF : Dans l'ensemble, il ne paraît pas particulièrement troublé, peu de parents attirent spontanément l'attention sur le mauvais fonctionnement de l'appareil gastro-intestinal, et si on les interroge, beaucoup disent que l'enfant digère tout très bien. Il nous a semblé peu fréquent d'entendre dire que l'enfant avait de la diarrhée ou des vomissements; et quand, sur le chapitre de l'alimentation, les parents disent que l'enfant ne supporte pas tel ou tel aliment, c'est plus souvent parce qu'ils ont remarqué que cet aliment ramène à coup sûr une poussée d'urticaire ou d'eczéma, ou bien une crise d'oppression, que parce qu'il provoque des phénomènes d'intolérance digestive.

Dans quelques cas cependant on a constaté une coïncidence remarquable entre une période d'asthme et une poussée de diarrhée sans que celle-ci d'ailleurs paraisse due à un aliment déterminé.

Tel le petit B... P..., âgé de 7 ans (Obs. 70). Né de parents bien portants, il a quatre frères en bonne santé; il a eu de l'eczéma facial de 3 à 14 mois, et présente de l'asthme depuis l'âge de 2 ans.

Au mois de décembre 1924, ses parents racontent ce qui suit: « Cet été, l'enfant a été conduit à La Bourboule et il « a mal supporté sa saison; les crises se sont multipliées, « il ne dormait plus, était très énervé; il a eu des vomissements de bile couleur vert-épinard (*sic*). Au cours

« de tous ses accès on a constaté une hypertrophie du foie. » A sa visite du mois de décembre, on constate en effet une hypertrophie du foie qui déborde de deux travers de doigts le rebord costal. Un traitement, conseillé il y a quelque temps, à l'iodure de potassium, a été nettement mal supporté, donnant de la diarrhée avec du sang dans les selles dès les premiers jours.

Voilà en général se qu'apprennent l'interrogatoire et l'examen clinique, mais il faut apporter cette réserve que ces deux modes d'investigation ne peuvent donner une idée exacte et complète de l'état digestif. Il est possible que certaines substances alimentaires incomplètement transformées par les sucs digestifs ou par la cellule hépatique, jouent même à des doses infimes le rôle d'antigène et par conséquent soient susceptibles de jouer un rôle dans l'accès d'asthme.

*
* *

3° L'ÉTAT PSYCHIQUE ET NERVEUX: Nous avons déjà dit que pendant l'accès le caractère est souvent très modifié et qu'il n'est pas rare de voir à ce moment des enfants, par ailleurs très doux, devenir absolument intraitables aussi longtemps que dure la dyspnée. D'autre part, dans l'intervalle des accès, les parents vous apprennent fréquemment que l'enfant présente de manière presque constante des troubles nerveux divers.

M... J... (Obs. 49), qui a des crises d'asthme très violentes et assez fréquentes, est, à 10 ans, un véritable psychopathe, hypomaniaque, atteint de nosophobie, de délire du toucher, de scrupules religieux poussés à un point inimaginable, et

pendant tout un séjour à la montagne, qui semble lui avoir été très peu favorable, il n'a cessé, dit la mère, « d'avoir des « sifflements et de l'oppression... et pendant tout le temps « il a été dans un état nerveux inquiétant. »

U... G... (Obs. 2), 10 ans. A un caractère difficile: il est agité, nerveux. S'il est en proie à une impression désagréable, il a de l'oppression pendant une demie-heure et « cela « le démolit » pendant huit ou dix jours.

B... J... (Obs. 33). Caractère instable. Il travaille mal.

G... R... (Obs. 39). Etat nerveux instable, irrégulier. Fatigabilité très rapide pour le travail. Pas de céphalée.

Enfin, quelques-uns de ces enfants éprouvent des malaises mal définis, qui annoncent la crise, la font prévoir à l'avance.

*
* *

4° L'ÉTAT GÉNÉRAL ET LES DONNÉES DE L'EXAMEN CLINIQUE

Ce qui frappe, peut-être le plus, quand on voit ces petits asthmatiques, c'est que leur état de santé générale est d'ordinaire assez satisfaisant; qu'on parcourt nos observations et l'on verra que la mention la plus souvent portée dans l'appréciation de l'état général est : bon état général — excellente santé — bel enfant.

Ce n'est que lorsque les crises se répètent avec une grande fréquence, qui oblige à confiner l'enfant au lit et à réduire son alimentation, que la santé générale souffre et que l'on a, en dehors des accès, l'impression de se trouver en présence d'un malade; c'est aussi, dans ces cas que nous considérons, d'après notre

expérience, comme rares, où il ne s'agit pas de la maladie asthme, mais d'une dyspnée asthmatique venant compliquer une lésion organique permanente.

L'examen clinique est généralement complètement, radicalement négatif: on ausculte, on percute, on regarde à l'écran, on ne trouve rien; à condition cependant d'être à quelque distance déjà du dernier accès d'asthme; car nous avons constaté plusieurs fois que les signes pulmonaires à l'auscultation peuvent persister pendant un certain temps, jusqu'à huit jours quelquefois après la cessation de la dyspnée.

De toute façon — et nous insistons sur ce point, car il a une importance considérable — en dehors des accès on ne note pas les signes squelettiques, physiques et radioscopiques de l'emphysème, au sens où Laennec l'entendait, c'est-à-dire d'une hypertrophie ou d'une distension de certains lobules ou acini pulmonaires.

*
* *

5° LES MANIFESTATIONS CUTANÉES ASSOCIÉES

L'asthme peut évoluer de manière indépendante, pour son propre compte, chez certains enfants. Mais chez un grand nombre d'autres à l'asthme s'associent d'autres manifestations, notamment des dermatoses diverses, certaines de nature « allergique » comme l'asthme lui-même.

Trois éventualités surtout semblent devoir être envisagées: l'asthme « intriqué » de dermatoses prurigineuses, l'asthme associé à l'urticaire, les rapports de l'asthme et de l'eczéma du nourrisson.

La première de ces trois catégories a été bien étudiée dans ces dernières années par M. Sabouraud, dans une série de ses « entretiens dermatologiques », et aussi par Veyrières et Jumon, dans un article de « Paris Médical » de 1921, auquel nous empruntons les considérations qui vont suivre : la forme clinique, asthme intriqué de dermatoses prurigineuses, comprend deux ordres de phénomènes : 1° un syndrome cutané se manifestant sous deux aspects différents de par la lésion élémentaire : prurigo diathésique et prurigo chronique vrai ; 2° un syndrome bronchique consistant en crises d'asthme. Accidents cutanés et accidents bronchiques évoluent de pair, et les uns comme les autres ont une évolution à peu près certaine : ils débutent dans les tous premiers mois de la vie, s'atténuent vers 4 ou 5 ans, disparaissent vers la huitième ou la dixième année, ou au plus tard (à part de très rares exceptions) au moment de la puberté.

Eczéma. — La fréquence de l'eczéma de la première enfance dans les antécédents des petits asthmatiques a été signalée par nombre d'auteurs. — M. Comby, tout particulièrement, y insistait dans un mémoire original paru en 1911 dans les Archives de Médecine des enfants : il trouvait alors l'eczéma dans 37 pour 100 des cas d'asthme qu'il publiait. Nous arrivons, quant à nous, à une proportion un peu supérieure quoique elle n'atteigne pas tout à fait 50 pour 100, exactement 47 pour 100. M. Comby insiste encore sur le fait qu'il existe une alternance assez régulière entre l'asthme et l'eczéma chez le même individu. Prenant

la parole à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, le 26 juin 1924, dans la discussion d'une observation relatant de semblables alternances chez l'adulte, il s'exprime de la manière suivante :

« Ce fait d'alternance entre les poussées d'eczéma et les crises d'asthme s'observe couramment en clinique infantile... Voici comment les choses se passent habituellement : un nourrisson... présente un eczéma prurigineux et suintant de la face... qui persiste des mois en dépit de tous les topiques employés... Quand cet eczéma vient à disparaître, l'enfant est pris d'un asthme caractérisé et désormais il évolue à la manière d'un asthmatique. Cependant, de nouvelles poussées d'eczéma à la face ou aux membres peuvent survenir et l'asthme cède devant la manifestation cutanée. Il y a un véritable balancement entre ces deux manifestations, asthme et eczéma, qui se succèdent et se remplacent chez le même sujet. Cette succession, ce remplacement, cette alternance de manifestations en apparence si dissemblables, montrent qu'elles sont, au fond, de même nature... »

Quant à nous, malgré le nombre important d'asthmatiques que nous savons avoir eu de l'eczéma de la première enfance, nous n'avons pas constaté cette alternance des deux affections et nous ne possédons aucune observation où ce balancement soit clairement exprimé. Nos enfants ont été des eczémateux pendant les premiers mois de la vie; pendant ou après leur excéma ils sont devenus des asthmatiques mais nous n'avons jamais remarqué cette alternative des lésions de la peau et des troubles respiratoires.

M. Audry, qui nous a aimablement donné son avis, nous dit qu'il n'a pas tiré de ses observations la même

impression que nous et que son expérience personnelle l'inclinerait plutôt à partager l'opinion exprimée par M. Comby. Il a vu dans plusieurs cas les paroxysmes dyspnéiques survenir quand l'eczéma se desséchait, à ce point qu'il a cette idée que chez les petits asthmatiques qui ont en même temps de l'eczéma, il vaut peut-être mieux ne pas chercher à lutter trop activement contre l'eczéma de crainte de ramener les crises d'asthme.

Nous devons à l'obligeance de M. Audry l'intéressante observation que voici :

X..., garçon âgé de 3 ans, a eu dès les premiers mois de la vie des crises d'asthme répétées, violentes, accompagnées de bronchite congestive. Il existait un balancement très net entre les poussées d'eczéma et les crises d'asthme: au moment d'un accès, je lui donnais des bains sinapisés pour faire réapparaître l'irritation de la peau et régulièrement l'essoufflement disparaissait quand l'eczéma reprenait.

Les accès d'asthme étaient en rapport avec des troubles digestifs. Parmi les aliments qui semblaient avoir une mauvaise influence: en première ligne, les œufs, qui, quelques minutes après l'absorption, lui donnaient de l'essoufflement et une poussée « d'irritations » sur tout le corps; puis, les farines (blédines, phosphatines...), mais dont l'action ne se faisait sentir qu'après un long temps. Tous les médicaments iodés, au bout d'assez peu de temps, lui donnaient une crise d'asthme, mais sans irritation de la peau. Quant au lait, je n'ai pas remarqué d'action sur les bronches, mais une très nette sur la peau, puisque huit jours après l'en avoir totalement sevré, ses croûtes de lait ont disparu sans retour (coïncidant également avec un séjour au bord de la mer).

Urticaire. — Les relations qui existent entre l'urticaire et l'asthme sont beaucoup moins étroites que celles qui unissent l'asthme et l'eczéma infantiles; une dizaine environ des enfants que nous connaissons comme des asthmatiques ont en même temps de l'urticaire; mais dans presque tous les cas il y a une indépendance très nette des deux manifestations, c'est-à-dire que les parents ont souvent remarqué que l'ingestion de tel ou tel aliment provoque de l'urticaire mais pas d'asthme, ce dernier survenant dans des conditions moins bien précisées.

Seul le petit C. B. (observ. 18) dont les crises d'asthme semblent provoquées par le contact du lapin de garenne, présente en même temps que de l'oppression des papules urticariennes sur toutes les parties découvertes. L'observation sera relatée en détails plus loin.

De même le petit P., R... (Obs. 53), qui a de l'intolérance pour le lait, a présenté à plusieurs reprises des poussées d'urticaire suivies de près par des accès d'oppression avec gêne respiratoire et sibilances disséminées, dont la durée n'a jamais excédé une heure pleine.

En parcourant la littérature, nous avons trouvé un certain nombre d'observations semblables. M. Péhu, dans la thèse de Mlle Simitch (Lyon 1924) cite une observation de Moro que nous résumons brièvement :

Un nourrisson avec une tendance marquée aux bronchites asthmatiques et aux symptômes habituels de la diarrhée exsudative, vers la fin de la première année de la vie prit quelques cuillerées d'œuf. Quelques minutes après, subite-

ment, il est gravement malade; dyspnée et asthme très pénibles, cyanose. La mère de l'enfant appelle un médecin, lequel pense à un corps étranger de la trachée...

Quelques mois plus tard on redonne de l'œuf. Les mêmes symptômes réapparaissent avec un important accès d'asthme, et bien vite on aperçut une urticaire généralisée à grosses papules; en même temps que se développait l'urticaire, cédèrent les phénomènes asthmatiques, qui s'évanouirent quand l'urticaire eut atteint son maximum. Des cuti-réactions avec l'albumine et le jaune d'œuf et l'œuf entier furent négatives.

Enfin tout le monde a lu la fameuse observation que MM. Pasteur-Vallery-Radot et Hagueneau rapportaient à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris le 1^{er} juillet 1921. Nous la rappelons en quelques lignes:

Il s'agit d'un jeune homme de 17 ans qui, à l'âge de 10 mois, a eu un eczéma vésiculaire de la face, ayant duré jusqu'à 3 ans. De 3 à 6 ans, diarrhée rebelle. A 5 ans, l'absorption d'un œuf cru provoque de violentes coliques avec diarrhée et une poussée d'urticaire, et depuis l'âge de 5 ans, toute absorption d'œuf cru ou peu cuit détermine soit des coliques avec diarrhée, soit du prurit aux lèvres, au voile du palais, au pharynx, s'accompagnant d'urticaire généralisé. Tous ces phénomènes apparaissent quelques minutes après l'ingestion. De plus, il est en proie à des crises d'asthme diurnes et nocturnes, quelquefois après ingestion d'ovalbumine, d'autres fois sans cause connue. Tous ces troubles s'accompagnent d'un choc hémoclasique des plus nets.

La cuti-réaction faite avec de l'albumine d'œuf a été négative.

Kaj Baagoe rapporte encore la très curieuse observation que voici :

Une fillette, asthmatique, avait des cuti-réactions positives à diverses substances parmi lesquelles le sérum de cheval, le crin de cheval, le jaune d'œuf et la morue. Ayant pratiqué un jour des cuti-réactions avec ces deux dernières substances, il vit le corps se couvrir littéralement d'une urticaire géante en même temps que se déclenchait un accès d'asthme des plus sévères.

De tels faits démontrent de manière péremptoire la parenté étroite de l'urticaire avec l'asthme, puisque dans tous ces cas une cause unique : lapin de garenne, œufs, morue, a pu faire apparaître simultanément les deux syndrômes.

§ V. — Evolution générale de l'asthme

Durée, pronostic

C'est l'opinion très généralement exprimée par les auteurs que l'asthme infantile a une tendance très marquée à s'atténuer et à disparaître complètement, au plus tard vers l'époque de la puberté; toutefois il y a lieu de remarquer que *plus jeune l'enfant a débuté dans l'asthme, et plus tôt il en est guéri*; ceux qui ont eu leurs premiers accès avant l'âge de 5 ans semblent plus vite débarrassés de leur maladie que ceux dont les premiers accès sont apparus dans la grande enfance : ceux-ci traînent leur asthme après eux dans l'adolescence et même au-delà de la vingtième année, mais il est rare qu'il ne finisse pas par céder.

Ce que nous avons observé s'accorde tout à fait avec

cette opinion classique. Nous devons cependant reconnaître que c'est une minorité d'enfants sur lesquels nous possédons des renseignements assez éloignés pour préciser l'évolution de leur maladie.

Les médecins d'enfants que nous avons pu questionner à ce point de vue, M. Chatin, M. Audry, M. Mouriquand, confirment entièrement notre manière de voir. Les enfants asthmatiques auxquels ils ont donné leurs soins, ont presque tous guéri entre 12 et 15 ans. Cependant on ne saurait être trop absolu, et il est certain que la règle ne s'applique pas à coup sûr : quelques petits asthmatiques continuent à avoir des crises aussi fréquentes passé l'âge de 15 ans, mais encore convient-il de remarquer que ces enfants-là sont précisément ceux qui conservent dans l'intervalle des accès un état général médiocre et des signes permanents de bronchite et d'emphysème. Aussi est-on en droit de se demander si ces cas rentrent bien dans le cadre de l'asthme essentiel ou s'il ne s'agit pas plutôt de dyspnées asthmatiformes répondant à des lésions anatomiques variables, mais permanentes, de l'appareil respiratoire.

D'autre part, l'asthme une fois disparu à la puberté, ou plus tard dans la jeunesse s'il a commencé plus tard, il n'est pas impossible que de nouvelles manifestations de la maladie se produisent et parfois à très longue échéance. Nous possédons à ce sujet une très curieuse observation :

P... C... (Obs. 80). A eu de l'eczéma dès la première enfance. Le premier accès d'asthme diagnostiqué avec certitude s'est produit à l'âge de 13 ans, et depuis, pendant

douze ou treize années, elle a de nombreux accès. Environ trois ou quatre fois par an, elle a des périodes de huit ou dix jours pendant lesquels l'oppression est continue, très marquée la nuit, seulement un peu apaisée le jour. La dyspnée est très vive la nuit, pas de fièvre. Au bout de douze à treize ans, l'allure générale de l'asthme devient moins régulière, les accès sont plus isolés, les intervalles plus variables. A partir de l'âge de 27 ans, l'asthme disparaît et ne donne plus aucune manifestation.

A l'âge de 45 ans, à la suite de surmenage, l'asthme réparaît brusquement, et pendant dix nuits consécutives la malade est en proie à des accès d'une très grande intensité. L'auscultation, dans l'intervalle des accès, est absolument négative; il n'y a pas d'emphysème. Depuis ce retour offensif de l'asthme, elle s'éveille fréquemment la nuit avec de l'oppression pendant une demie-heure environ, puis elle se rendort.

En règle générale, le pronostic de l'asthme est donc favorable et l'on est en droit d'espérer que la maladie de l'enfant s'atténue et disparaisse même complètement vers l'époque de la puberté. Il sera bon toutefois, de faire quelques réserves et sur la possibilité d'une prolongation plus lointaine, d'autant que l'asthme aura débuté plus tard dans l'enfance, et sur l'éventualité d'une réapparition de la maladie même après plusieurs années de silence complet.

M. Cordier, qui a surtout observé des malades adultes, nous dit qu'il n'est pas tout à fait d'accord avec nous sur la fréquence des guérisons des asthmes infantiles à l'époque de la puberté. En effet 20 pour 100 de ses asthmatiques adultes souffraient déjà de leur maladie pendant l'enfance (dont 5 pour 100 dans la première enfance et 15 pour 100 après l'âge de 9 ou

10 ans); et d'autre part, chez les enfants il n'a constaté de sédations à l'époque de la puberté que dans une faible proportion :

sédation pendant quelques mois : garç., 1 %; fill., 7 %

guérison pendant plus d'un an : garç., 2 %; fill., 8 %

Mais il nous fait remarquer que cette statistique a moins de valeur que la précédente; car le nombre d'observations sur lesquelles elle se fonde est beaucoup moins grand.

Une chose doit être notée : c'est que la crise de la puberté semble avoir beaucoup plus d'influence sur l'évolution de l'asthme chez les filles que chez les garçons.

§ VI. — Nos observations

Nous rapportons ci-dessous 82 observations d'asthmes observés chez des enfants.

Pour en faciliter la lecture, nous avons cru bon de les présenter sous forme de tableaux où nous avons cherché à faire ressortir les caractères principaux de la maladie.

Noms et numéros de classement	Age de début	Etat général et examen des poumons	Affections cutanées concomitantes	Recherche d'une idiosyncrasie ou d'une sensibilisation	Etat du nez et de la gorge	Caraçtères particuliers et évolution
1. D. S., F. 888 née mai 1914	13 mois	Parents bien portants. Auscultation parfaitement négative. Etat général moyen (1922).	pas d'eczéma de la 1 ^{re} enfance.	digère bien le lait et les œufs.	végétations adénoïdes enlevées en févr. 1921, sans amélioration de l'asthme.	
2. U. G., R. 68 né en 1914	18 mois	Parents bien portants. Auscultation complètement négative, pas d'emphysème (suivi pendant 4 ans), foie normal (1920).	eczéma 1 ^{re} enfance.	supporte très mal les œufs et mal aussi le lait, cependant pas d'urticaire actuellement, il y en a eu après ingestion d'œuf dans la 2 ^e année de la vie	hypertrophie des cornets et végétations adénoïdes, traitement rhinologique sans effet sur l'asthme.	le nez coule pendant toute la durée de la crise,
3. B. R., né en 1909, XIV-59	6 mois	Bon état général. Examen complètement négatif (1919).	id.		végétations enlevées, l'asthme continue.	
4. B. E., F. 2155 né en 1917		Bon état général. Auscultation et radioscopie négatives.	id.	supporte le lait, chaque fois qu'il mange un œuf même dissimulé il a de l'urticaire et de l'œdème de la face, il dit que la langue lui pique; le blanc est plus mal supporté que le jaune; plus l'œuf est cuit, mieux il le supporte.	végét. opérées, l'asthme continue.	début par rhume de cerveau.
5. B. W. Odette, XIII-66 née en 1909	2 ans	A 10 ans probabilité de tuberculose.	id.			
6. B. A., XI-114 né en 1911	8 ans	Examen complètement négatif, pas d'emphysème.				

7. B. L., F. 2854	18 mois	Père syphilitique de date ancienne. B. J. n'a jamais eu aucun signe de la maladie, pas de tuberculose familiale. Bon état général. Auscultation négative, pas d'emphysème.	eczéma datant de la 1 ^{re} enfance et persistant à l'âge de 7 ans.	végét. opérées, l'asthme continue.	début par étournelements répétés et rhinorrhée.
8. B. J. R. IV 183 né en 1919	3 ans		eczéma à l'âge de 3 ans; poussées d'urticaire généralisée depuis l'âge de 2 ans.	rien au nez ni à la gorge.	début par étournelements pendant 24 h., puis l'oppression apparaît, dure 24 h. (grandes crises) ou 12 h.; pas de fièvre.
9. B. R., F. 15 né en 1905	5 ans	Pas de tuberculose familiale. Examen complètement négatif, pas d'emphysème (1920). Examen négatif	pas d'eczéma.	digestion mal, clapotage gastrique.	nez et gorge hypertrophiés.
10. B. L., F. 592 né en 1907			eczéma 1 ^{re} enfance.	diarrhée et urticaire par les œufs, mais pas d'asthme.	
11. B. G., 4296 né en 1910, hôpital	10 mois	Pas de tuberculose familiale, pleurésie à 9 ans.	pas d'eczéma.		
12. B. M. R. IV. 165 né en 1903	5 ans	Auscultation : s. de bronchite diffuse et obscurité respiratoire constatés à tous les examens de 1911 à 1913. Radioscopie : s. d'emphysème, pas de ganglions du hilum ni du médiastin. Auscultation négative.	id.	digestion bien.	une crise est apparue 5 minutes après l'application d'un cataplasme non sinapisé, s'est accompagnée d'enflure des paupières.
13. B. Y., F. 1071 née en 1909	9 ans				

Noms et numéros de classement	Age de début	Etat général et examen des poumons	Affections cutanées concomitantes	Recherche d'une idiosyncrasie ou d'une sensibilisation	Etat du nez et de la gorge	Caractères particuliers et évolution
14. B. J., F. 1106 né en 1910	6 ans	Examen complètement négatif. Radioscopie : thorax normal (D ^r Barjon).	pas d'eczéma.	digère bien œufs, lait, viande ; pas de troubles intestinaux.	végétations enlevées en 1915 (Dr Garrel). aucune modification de l'asthme jusqu'en 1922.	début par étternuements répétés.
15. B. R., F. 2533 né en 1921	2 ans	Bon état général. Examen complètement négatif.	eczéma 1 ^{re} enfance.	aucune intolérance alimentaire.	gorge en bon état.	
16. B. D. R. XI 88 née en 1922	2 ans	Parents bien portants. Examen négatif.	pas d'eczéma. urticaire.			début par étternuements et rhinorrhée.
17. B. J., R. II né en 1899	3 ans	Examen complètement négatif. Radioscopie : quelques ganglions (1910).				sujet revu en 1924. Asthme disparu depuis longtemps, excellente santé.
18. C. B., F. 2922 né en 1912		Examen complètement négatif.	eczéma persistant.	aucune intolérance alimentaire. Asthme par lapin de garenne.		
19. C. R., F. 2775 né en 1913	4 ans	Examen et radioscopie complètement négatifs.	pas d'eczéma. pas d'urticaire.			
20. C. J., X - 32 né en 1909	9 ans	Examen négatif. La radioscopie montre une légère adénopathie hilare et médiastine.	pas d'eczéma.	aucune intolérance alimentaire.		
21. C. L., F. 2300 née en 1916	7 ans	Mère asthmatique. Examen négatif, foie débordant.			déviation de la cloison, gorge nette.	

22. F. A. F. 3059 né en 1909	2 ans	mere asthmatique de 50-60 ans, père bien portant. A bon état général. Examen thoracique négatif.	eczéma de 2 mois à 14 mois.	aucune intolérance alimentaire.	asthme disparu à partir de 15 ans.
23. C. A. R-IV-110 née en 1901	8 ans	Excellent état général. Auscultation négative.	eczéma 1 ^{re} enfance.	1 ^{re} crise apparue trois semaines après l'ablation des végétations adénoïdes.	asthme très atténué à partir de l'âge de 13 ans.
24. C. C., H. 4909 né en 1909		Père tuberculeux. L'enfant : état général médiocre mais examen clinique et radioscopiques négatifs, la respiration n'a pas le type emphysémateux.	id.	4 séjours à l'hôpital chacun de 3 mois, aucun accès d'asthme ; dès qu'il est rentré chez ses parents l'asthme revient.	
25. D. G., F. 2071 né en 1918	5 ans	Parents en bonne santé. Examen négatif, pas d'emphysème.	pas d'eczéma.	supporte mal le lait, sensible aux œufs qui lui donnent de l'urticaire	
26. D. O., F. 1875 née en 1920	1 an	Un peu pâle, mais examen complètement négatif, pas d'emphysème.	eczéma ayant débuté à 4 mois.	les premières tentatives pour faire prendre des œufs ont provoqué un urticaire très prononcé.	début par étournelements, puis toux oppression, respiration soufflante, fièvre.
27. D. G. R. II-132 né en 1903	21 mois	Etat général médiocre, mais rien aux poumons malgré un examen très attentif (1909).	eczéma depuis l'âge de 3 ou 4 mois.	vomissements faciles, diarrhée fréquente.	l'asthme s'atténue à partir de l'âge de 12 ans.
28. B. A. R. XI-138 né en 1913	1 an	Auscultation négative (1919).	pas d'eczéma.	rien au naso-pharynx.	

Noms et numéros de classement	Age de début	Etat général et examen des poumons	Affections cutanées concomitantes	Recherche d'une idiosyncrasie ou d'une sensibilisation	Etat du nez et de la gorge	Caractères particuliers et évolution
29. D. A., F. 140 née en 1913	5 ans	1921. Etat général moyen. Auscultation négative. Radioscopie (Dr Malot) quelques ganglions trachéo-bronchiques mais pas d'adénopathie véritable.	pas d'eczéma.	digère bien le lait et les œufs.		
30. D. P. R. XII-5 né en 1908	18 mois	1921. Etat général satisfaisant, pas de rythme emphysémateux. Radiographie (à Bordeaux): Ombrages hilaires un peu élargies. Médiastin libre.	id.		opéré en 1918 de végétations adénoïdes, puis d'une déviation de la cloison; asthme aussi fréquent après.	
31. F. O., F. 2665 née en 1917	3 ans 1/2	Parents bien portants. Examen complètement négatif.	id.		ablation des végét. sans influence sur l'asthme.	début par éternuements et ronflements pendant une semaine, puisse tousser et est oppressée. L'enfant dit qu'elle étouffe, qu'elle a besoin d'air, qu'il y a de la poussière dans la chambre. Après 3 ou 4 jours elle crache comme du blanc d'œuf battu.
32. F. A., F. 140 né en 1908	7 ans	1920. Bel enfant. Examen complètement négatif.	eczéma 1 ^{re} enfance.	les crises coïncident avec de fortes crises de diarrhée.		1921. Crises très fréquentes de 1916 à 1920, s'atténuent à partir de l'âge de 13 ans.
33. G. C. A. R. XI-39 né en 1908	2 ans	1918. Respiration emphysemateuse, râles muqueux disséminés. 1920. Thorax déformé, respiration emphysémateuse. 1924. Emphysème prononcé. Etat général médiocre.	id.			1924. Crises toujours fréquentes à l'âge de 16 ans.

34. G. J., F. 2827 né en 1920	2 ans	1924. Excellent état général. Auscultation parfaitement négative.	eczéma 1 ^{re} enfance. urticaire généralisée avec bouffissure des paupières à plusieurs reprises.	digère bien.	gorge en bon état.	début par étternuements répétés pendant une journée entière, puis toux rauque, oppression.
35. G. I., F. 1511 né en 1918	18 mois	1922. Excellent état général. Auscultation négative.	pas d'eczéma.	pas d'intolérance alimentaire, digère bien.		
36. G. H., F. 236 né en 1906	8 ans	1921. Auscultation parfaitement négative.	eczéma 1 ^{re} enfance.			
37. G. M., F. 261 née en 1905	4 ans		pas d'eczéma.	toutes les fois qu'elle prend des œufs elle est oppressée (1921).		Novembre 1923. Pas d'asthme depuis près de 2 ans; peut maintenant absorber des œufs sans essoufflement et sans troubles digestifs.
38. G. L., R. - 59 né en 1909	3 ans	Examen négatif sauf quelques râles muqueux disséminés (1914).	id.		gorge un peu encombrée; pas de grosses amygdales.	
39. G. R., F. 544 né en 1911	5 ans	1923. Examen pulmonaire négatif, pas d'emphysème. Aucun signe d'auscultation. Etat nerveux instable, fatigabilité extrême. 1924. Bon état général.	eczéma 1 ^{re} enfance.	aucune intolérance alimentaire; parfois il prend de l'asthme quand il entre dans un wagon; parfois l'accès prend fin quand il entre en wagon.		l'asthme s'atténue à partir de l'âge de 13 ans.
40. G. G., R. 1116 né en 1914	4 ans	Examen négatif.	pas d'eczéma.		gorge en bon état.	l'asthme s'atténue à partir de l'âge de 10 ans.
41. L. R., F. 1581 né en 1908	3 ans	1922. Examen général négatif, pas d'emphysème.	eczéma jusqu'à 3 mois.		opéré des végétations en 1916. Asthme non influencé.	
42. L. R. R. XII-16 née en 1917	4 ans	Examen négatif (1923). Père Σα, l'enfant ne semble pas atteint de la maladie.	pas d'eczéma.	intolérance pour le lait qui provoque l'asthme.		début par étternuements répétés.

Noms et numéros de classement	Age de début	Etat général et examen des poumons	Affections cutanées concomitantes	Recherche d'une idiosyncrasie ou d'une sensibilisation	Etat du nez et de la gorge	Caractères particuliers et évolution
43. L. J. R. XV-135 né en 1918	6 mois	Sibilances disséminées avec tendance au rythme emphysémateux.		digestions irrégulières.	gorge normale.	
44. M. J., F. 2072 né en 1922	1 an	Etat général satisfaisant.	eczéma ayant débuté à 7 mois.			début par éternuements répétés,
45. M. J., R. I. 71 né en 1907	3 ans	1906. Pas d'antécédents tuberculeux. Excellent état général. Examen thérapeutique complètement négatif.	pas d'eczéma.			1921 (Novembre). Disparition de l'asthme depuis Janvier 1919.
46. M. G. R. I. 71 bis né en 1909	9 ans	1919. Examen pleuro-pulmonaire négatif. Examen radioscopique négatif (Dr Barjon). 1921. Bon état général.	pas d'eczéma, mais de manière presque permanente acutis disséminée avec prurit.		gorge un peu hypérmisée.	
47. M. J., F. 2935 né en 1920	3 ans	1924. Pas de tuberculose familiale. Examen thoracique négatif, pas d'emphysème.	eczéma à partir du 2 ^e mois.			accès très courts ; il a dans la nuit de la toux, puis crise d'oppression, il a l'air d'étouffer, cela passe très vite après 10 m., 1/4 d'heure, il se rendort,
48. M. S., F. 1602 née en 1920	3 mois	1923. Examen complètement négatif, pas d'emphysème.	eczéma ayant commencé à 1 mois 1/2.	ne supporte pas les œufs qui donnent de l'urticaire.		
49. M. J., F. 509 né en 1914	4 ans	1924. En dehors des crises aucune manifestation pleuro-pulmonaire, pas	pas d'eczéma.	aucune corrélation entre l'asthme et un aliment déterminée.		

50. M.J., F. 1655 né en 1914	5 ans	1922. Etat général très médiocre, pâle, maigre. Auscultation négative. Radioscopie: adénopathie hilaira bilatérale.	eczéma facial très étendu		rhume des foins depuis l'âge de 5 ans.
51. P.P. R. XI-152 née en 1918	7 mois	1919. Auscultation : quelques râles muqueux probablement trachéaux, pas d'empysème.			début par étternuements et rhinorrhée. Les crises durent 3 ou 4 jours, parfois elles s'accompagnent de fièvre.
52. P.J., F. 2305 né en 1919	3 ans 1/2	1924. Examen complètement négatif. Bon état général.		supporte bien le lait et les œufs ; selles régulières, normales.	ablation des végétations en 1924 ; atténuation de l'asthme les mois suivants (à la campagne).
53. P.R., F. 1701 né en 1922	1 an 1/2	Père tuberculeux fibreux. Mère en bonne santé. Enfant : bon état général.	eczéma à partir de l'âge de 3 mois.	intolérance lactée ; une piqûre de lait a déterminé une poussée d'urticaire généralisée.	apparition simultanée des poussées d'urticaire et des crises d'asthme.
54. P.H., F. 1987 né en 1917	20 mois	1923. Père emphysémateux. Enfant : examen pleuro-pulmonaire négatif.	pas d'eczéma.		début par étternuements pendant 1 jour ou 2, puis les étternuements disparaissent et l'oppression commence (Décembre 1924), pas d'asthme depuis février 1922, mais crises comitales répétées.
55. P.I., F. 2633 né en 1920	3 ans 1/2	1924. Examen pleuro-pulmonaire négatif, pas d'empysème, aucune silhouette. Père : asthme des foins.	eczéma de 4 mois à 1 an.	ne tolère ni les œufs, ni le faisan, ni le poisson de mer qui provoquent une poussée d'eczéma ; supporte le lait et la viande.	
56. P.M. R. XV-46	2 ans	1921. Examen pleuro-pulmonaire négatif.	eczéma facial pendant 1 mois à l'âge de 6 mois.	digère mal les œufs qui provoquent de l'urticaire.	
57. P.M., F. 31 née en 1919	3 ans	1923. Examen complètement négatif.	eczéma facial de 3 à 16 mois.		début par coryza avec étternuements nombreux pendant 24 h., puis l'oppression apparaît.

Noms et numéros de classement	Age de début	Etat général et examen des poudrons	Affections cutanées concomitantes	Recherche d'une idiosyncrasie ou d'une sensibilisation	Etat du nez et de la gorge	Caractères particuliers et évolution
58. P. A., F. 2484 né en 1907	4 ans	1924. Examen complètement négatif, rien aux poudrons, pas d'empyème. Radioscopie : rien d'anormal.	pas d'eczéma de la 1 ^{re} enfance.	asthme nasal et bronchique par le cheval depuis l'âge de 7 ans, aucun autre animal ne provoque ces phénomènes.		
59. R. R., F. 1766 né en 1913	4 ans	1922. Examen complètement négatif, pas d'empyème.	id.	supporte mal le lait qui donne de la diarrhée, tolère les œufs, pas d'urticaire.		
60. R. M. R. VII-109 née en 1912	6 ans	1924. Etat général médiocre, pâle, mais examen pulmonaire négatif.	eczéma 1 ^{re} enfance.	pas d'intolérance alimentaire.		
61. S. G., H. 7 née en 1922	2 ans	1924. Bon état général, pas d'antécédents héréditaires.				
62. S. M., F. 2007 née en 1919	2 ans 1/2	1923. Etat général médiocre, cependant examen somatique complètement négatif. Radioscopie complètement négative.	pas d'eczéma.	digère bien ; souvent les crises sont accompagnées de vomissements.	rien au rhino-pharynx.	début par rhume de cerveau avec gonflement du nez ou du gosier, puis après 48 h. oppression très vive avec tirage et couage, pas de fièvre, pendant 8 jours après l'accès les signes de bronchite persistent.
63. S. R., H. 4622 né en 1914	5 ans	1922. Examen clinique et radioscopique complètement négatif.	eczéma 1 ^{re} enfance.	les crises s'accompagnent de vomissements.	amygdales un peu hypertrophiées.	crises très violentes avec tirage et cornage, respiration serratique signes d'auscultation : uniquement des sibilances qui persistent plusieurs jours après l'accès
64. S. G. R. XV-33 né en 1914	2 ans	1920. Etat général médiocre, quelques sibilances disséminées.	id.	intolérance pour les œufs.		

65. T. R., F. 969 né en 1904	10 ans	1921. Auscultation complètement négative.	eczéma 1 ^{re} enfance.	supporte bien le lait et les œufs.		l'asthme s'atténue à partir de l'âge de 15 ans.
66. T. Y., F. 1827 né en 1919	1 an	Parents bien portants. Submatité de la base gauche, mais radioscopie complètement négative (1922).			végétations abondantes enlevées en avril 1922.	asthme atténué à partir de l'âge de 5 ans.
67. T. A., H. 4224 né en 1912	2 ans	Parents en bonne santé. Mère asthmatique depuis l'âge de 7 ans. Examen thoracique complètement négatif.	pas d'eczéma de la 1 ^{re} enfance.			début par éternuements et toux. Est resté 3 mois à l'hôpital où il n'a pas présenté la plus légère oppression diurne ou nocturne,
68. T. G. R. X-129 né en 1904		Etat général satisfaisant, mais type de respiration emphysémateuse (1916). 1918. L'emphysème a beaucoup diminué.	eczéma persistant de 6 à 12 ans.			asthme atténué à partir de l'âge de 13 ans. Complètement absent dans la 14 ^e et la 15 ^e années.
69. V. P., F. 1858 né en 1912	4 ans	1921. Examen complètement négatif, pas d'emphysème. Pas d'antécédents familiaux similaires.	pas d'eczéma. pas d'urticaire.			il a en même temps de la conjonctivite, du coryza et de l'asthme, tout commence et tout finit en même temps, et tout cela semble commandé par les odeurs de foin.
70. B. P., F. 3003 né en 1917	2 ans	1921. Examen thoracique négatif. Radioscopie non pratiquée. Etat général médiocre, pâle, gros foie.	eczéma 1 ^{re} enfance.	pas d'intolérance alimentaire; souvent diarrhée et selles parfois décolorées.	pas de végétations; rien au nez.	début par éternuements répétés, l'enfant est énérvé la veille des crises.
71. B. O., F. 3... né en 1924	7 mois	1925. Rien au thorax, pas de râles, pas d'emphysème. Pas de tuberculose familiale.	pas d'eczéma.	digère bien.	gorge encombrée.	

Noms et numéros de classement	Age de début	Etat général et examen des poumons	Affections cutanées concomitantes	Recherche d'une idiosyncrasie ou d'une sensibilisation	Etat du nez et de la gorge	Caractères particuliers et évolution
72. C. R., F. 3... née en 1912	6 mois	1925. Pas d'antécédents familiaux. Auscultation complètement négative, pas d'emphysème.	pas d'eczéma.		végétations opérées à 14 mois : cessation de l'asthme ; l'asthme revient à 12 ans ; on trouve que les végétations se sont reformées.	
73. C. D., F. 774 née en 1909	11 ans	1925. Pleurésie séro-fibrineuse.	id.			elle est enrhumée pendant une semaine puis l'asthme arrive.
74. F. M., F. 3... née en 1922	2 ans	Mère bien portante. Père ostéite tuberculeuse. Examen négatif, pas d'emphysème, foie normal.	eczéma à partir du 2 ^e mois jusqu'au 18 ^e mois.	peu d'appétit, digère bien, selles normales ; supporte mal les œufs ; l'hémostyl lui a donné de la diarrhée.		
75. G. V., F. 3... né en 1917	5 ans	Père tuber. Un frère a eu une pleurésie séro-fibrin. Examen négatif. Radioscopie : on aurait dit : grosse adenopathie trachéo-bronchique (1925).	pas d'eczéma.		opéré des végétations en 1924 ; l'asthme a été nettement amélioré.	début par coryza, étournements répétés, son nez coule pendant trois jours, puis la crise se déclenche.
76. G. A., F. 937 née en 1922	2 ans	1925. Parents bien portants. Examen complètement négatif, pas d'emphysème.	eczéma dans la 1 ^{re} année.		gorge en bon état.	début par rhume de cerveau, accès d'asthme avec fièvre.
77. L. G., F. 3... né en 1913	11 ans	1925. Examen négatif, pas d'emphysème.		digère bien ; aucune intolérance alimentaire.		pas de coryza initial.

78. N.P., F. 3... née en 1920	4 ans	Etat général médiocre, assez maigre, n'est pas nerveuse, pas d'emphysème. Aucune modification thoracique.		aucune sensibilité pour le lait ou les œufs ; digère bien.	gorge un peu rouge.	début par coryza; elle étirne et le nez coule beaucoup pendant deux jours avant l'accès.
79. P.M., F. 3... né en 1921	2 ans	Mère et grand-mère maternelle sont asthmatiques. Examen négatif, pas d'emphysème.	eczéma facial de 6 mois à 1 an.		grosses amygdales.	début par rhume de cerveau, son nez coule très clair.
80. C. P.	13 ans	Bon état général, pas d'antécédents familiaux, pas d'emphysème.	eczéma 1 ^{re} enfance.	pas d'intolérance alimentaire.		atténuation puis disparition à l'âge de 27 ans, 18 ans de silence, puis à nouveau plusieurs accès d'asthme.
81. B.C., F. 2608 née en 1923	2 ans	Vue pendant un accès : dyspnée vive, nombreux râles sous-crépitaux.				
82. B.P., R. 11-118 né en 1902		Bon état général. Examen complètement négatif.	id.			

*
* *

Qu'il nous soit permis maintenant de rapporter en détails quelques observations dans lesquelles le rôle de la sensibilisation élective est apparue avec une très grande netteté :

Asthme provoqué par le lait

L... R... (Obs. 42), née en 1917.

Antécédents: Le père est atteint de syphilis; il aime médiocrement le lait, mais il le supporte, et il n'a jamais eu ni asthme, ni urticaire, ni eczéma. La mère n'a, elle non plus, jamais présenté aucune affection d'ordre anaphylactique. Un oncle prend des crises d'asthme.

L'enfant, née à terme, n'a jamais eu aucun accident attribuable à la syphilis. Elle n'a pas eu d'eczéma de la première enfance. Elle a été nourrie au sein jusqu'à 3 mois et s'est bien portée jusqu'à l'âge de 8 mois. A ce moment se produisent des troubles intestinaux assez sérieux, à la suite desquels l'enfant présente une intolérance absolue pour le lait, qui jusqu'alors avait été bien supporté.

A dater de cette époque (novembre 1917), la moindre ingestion de lait s'accompagne dans les vingt-quatre heures suivantes d'une crise d'asthme qui se prolonge plus ou moins longtemps. De plus, toute ingestion de lait détermine des troubles digestifs très marqués, notamment de la diarrhée à raison de cinq ou six selles par jour, jaune clair et mousseuses, et des vomissements.

Le 20 juin 1921, M. Péhu a vu l'enfant au cours d'un accès d'asthme typique avec: polypnée, tirage, respiration emphysemateuse avec sibilances disséminées. Les parents racontent que le début des accès se fait de la manière suivante: pendant une demie-journée, elle a des éternuements répétés, une vingtaine de fois à la suite, cette série se reproduisant quatre ou cinq fois; puis le nez coule; quelquefois

même elle a eu de petites épistaxis. Ensuite, les symptômes de coryza cessent et c'est alors que la respiration commence à devenir difficile. Les accès surviennent habituellement la nuit et se répètent souvent six ou sept nuits consécutives.

Dans l'intervalle des crises, l'enfant n'est nullement oppressée, et l'auscultation ne révèle absolument aucun signe anormal.

A partir de l'âge de 5 ans, à l'asthme s'associent des poussées d'urticaire.

Le 1^{er} mars 1923, on note ce qui suit: l'enfant a eu une crise d'asthme, fin juillet 1922, et une autre au mois d'octobre 1922. L'une et l'autre ont succédé à l'ingestion de lait: la première fois l'enfant avait mangé une omelette au lait, la deuxième fois du fromage frais. Les symptômes asthmatiques ont été précédés de maux de ventre avec diarrhée.

Au printemps 1923, une nouvelle crise d'asthme est survenue: l'enfant s'est plainte du ventre pendant deux jours d'une façon continue, sans avoir de diarrhée. Au bout de deux jours, elle a commencé à être oppressée, et la dyspnée a duré vingt-quatre heures, puis elle a toussé. En l'interrogeant, la mère lui a fait avouer qu'elle avait mangé du fromage à la crème en très petite quantité: le soir-même elle souffrait du ventre.

Le 3 février 1925, l'enfant mange à son goûter (16 heures) un peu de fromage de Saint-Marcelin. Dans la nuit suivante apparaît une crise d'asthme typique, très intense, prolongée jusqu'à midi le lendemain. Puis tout rentre dans l'ordre. Aucun signe à l'auscultation.

Entre temps, en 1924, l'enfant avait été envoyée à la campagne parce qu'on l'avait trouvée maigre, avec la poitrine étroite: il n'y avait cependant aucun signe anormal à l'auscultation des poumons. De plus, on avait enlevé des végétations adénoïdes. Son séjour à la campagne a amélioré son état général; mais elle est toujours très nerveuse, de caractère instable.

*
* *

L'observation suivante est peut-être moins nettement démonstrative, puisque nous n'y retrouvons pas la filiation des accidents, si caractérisée dans la précédente. Par contre, chez cet enfant atteint d'intolérance au lait, et présentant des manifestations concomitantes d'urticaire et d'asthme, une injection sous-cutanée de lait a fait apparaître un urticaire géant. Cette réaction doit être admise comme l'équivalent des skin-tests des Américains et, dans la mesure où nous admettons la valeur probative de ceux-ci, nous devons admettre que la sensibilisation au lait est la cause à la fois de l'urticaire et de l'asthme qui lui est habituellement lié.

P... R... (Obs. 53), né en janvier 1922.

Antécédents: Le père est atteint d'une localisation tuberculeuse atténuée à un sommet; son état général est satisfaisant. La mère est très bien portante. Pas de manifestations allergiques dans l'une ni l'autre famille.

L'enfant, né à terme, présente depuis la naissance de l'intolérance vis-à-vis du lait, avec vomissements et diarrhée après toute ingestion de cet aliment.

A partir de l'âge de 3 mois, il a été atteint d'un eczéma de la face et du cuir chevelu, rouge, très suintant, un peu croûteux, très prurigineux. Après une alternative de poussées et de rémissions, l'eczéma n'a complètement disparu qu'à l'âge de 20 mois. A l'âge de 8 mois, pour essayer de lutter contre l'intolérance lactée, on a fait une injection sous-cutanée de 1 cc. de lait: une demie-heure après, on a vu apparaître une poussée d'urticaire généralisée: « On voyait l'enflure gagner progressivement. » Au point d'injection, il y avait une grosse gonfle blanche. Trois jours plus tard, on fait une nouvelle injection de $\frac{1}{2}$ cc. seulement: au bout d'une demie-heure également il se produit une nou-

velle poussée d'urticaire, mais beaucoup moins forte.

Vers le 15 juin 1923, l'enfant ayant donc 18 mois, on voit apparaître une poussée d'urticaire à la face, éruption très prurigineuse, accompagnée d'un volumineux œdème palpébral. L'urticaire a duré environ quatre heures. Environ une demie-heure après le début de l'urticaire, l'enfant est pris de gêne respiratoire et on entend à l'auscultation des sibilances disséminées; l'oppression dure environ trois quarts d'heure, puis l'enfant s'endort. Une semaine après, nouvelle poussée d'urticaire, de même durée; et, comme la première fois, au bout d'une demie-heure comptée à partir du début de l'urticaire, survient de l'oppression qui dure environ trois quarts d'heure.

Dans le courant du mois d'août 1923, à nouveau deux poussées d'urticaire se produisent à trois jours d'intervalle, et chaque fois, quelque temps après l'éruption, il y a eu un peu de dyspnée asthmatique, moins forte cependant que lors des premiers accidents.

A la fin du mois d'octobre 1923, crise d'asthme caractérisée, avec début par du coryza; la dyspnée n'a duré qu'une demie-heure. Mais cette fois, après la fin de l'oppression, il s'est déclaré une crise d'urticaire très accusée et généralisée.

A la date du 6 août 1924, on note ce qui suit: depuis le début d'un traitement par la peptone de caséine, commencé il y a six mois (0 gr. 50 une heure avant chaque repas), l'enfant tolère 400 grammes de lait par jour et on les lui donne couramment. On n'a plus observé ni asthme, ni urticaire.

*
* *

Asthme provoqué par les œufs

G... M... (Obs. 37), née en juillet 1905.

Aucun antécédent héréditaire notable.

L'enfant n'a pas eu d'eczéma de la première enfance. L'asthme est apparu pour la première fois à l'âge de 2 ans, à la suite d'une grippe infectieuse; et les parents avaient

très nettement remarqué la relation entre l'ingestion d'œuf et l'apparition de la dyspnée : « Pendant trois ou quatre « années, » disent-ils, « de 2 ans à 5 ou 6 ans, toutes les « fois qu'elle prenait de l'œuf, elle était oppressée; on a dû « les supprimer. »

Plus tard, l'action asthmogène de l'œuf apparaît moins nettement, mais aussi l'asthme diminue beaucoup de fréquence. Cependant, en novembre et décembre 1921, l'enfant étant âgée de 16 ans et demi, sont survenues encore deux crises d'asthme très violentes, qui furent d'ailleurs les dernières. (Toute l'année 1922 et l'année 1923 s'écoulèrent sans nouvel accès). Or, les parents disent: « Elle peut maintenant « manger des œufs sans essoufflement et sans troubles diges- « tifs. »

Dans cette observation, l'influence causale de l'œuf paraît peu discutable : les faits ont été bien observés, par des parents intelligents; il ne s'est pas agi d'une coïncidence fortuite : pendant quatre années consécutives à toute tentative nouvelle d'alimentation avec des œufs a répondu un accès d'oppression. Cette répétition constante des mêmes phénomènes doit entraîner la conviction. Mais ce qui est à remarquer c'est que, à partir de l'âge de six ans, l'œuf n'a plus paru ainsi nettement commander l'asthme, et à seize ans l'enfant avait encore de violents accès alors qu'elle tolérait parfaitement les œufs. Par ailleurs l'asthme a suivi l'évolution classique de l'asthme infantile, et après avoir donné quelques manifestations particulièrement violentes il a disparu. Ceci tend à nous faire admettre qu'il s'agissait bien d'un asthme du type anaphylactique; mais d'autre part l'étude de ce cas montre bien que le rôle de la sensibilisation élective n'est pas tout, et que la découverte d'une subs-

tance asthmogène ne résoud pas le problème : ici l'œuf est la substance pathogène à l'évidence; on le supprime et l'asthme disparaît aussi longtemps que le contact est évité; chaque nouvel essai de l'œuf ramène l'asthme. Puis au bout de quatre années les liens se rompent, la corrélation n'existe plus; l'asthme reparaît, moins violent il est vrai, mais il paraît assez indépendant de l'œuf qui est bien toléré. Ceci donne à penser qu'une nouvelle sensibilisation s'était produite : on n'avait supprimé que la cause occasionnelle, on n'avait pas modifié le terrain. Une nouvelle cause occasionnelle devait exister, dont nous ne savons rien; puis un jour, à l'époque prévue, celle de la puberté, le terrain lui-même est devenu réfractaire à toutes les influences asthmogènes et l'enfant s'est trouvée guérie.

*
* *

Asthmes provoqués par des émanations animales

Asthme équin. — Ce même caractère d'élément superficiel, variable, momentané, qui nous semble être le propre du facteur sensibilisation dans l'asthme infantile, apparaît encore dans l'observation suivante d'un enfant asthmatique depuis l'âge de 4 ans, qui n'est devenu sensible aux émanations du cheval que trois années après le début de sa maladie.

P., A... (Obs. 58), né en mai 1907.

Antécédents héréditaires sans intérêt.

Un frère est mort de tuberculose pulmonaire.

L'enfant n'a pas eu d'eczéma de la première enfance. Vu pour la première fois à l'âge de 16 ans, on note: état général moyen, aspect lymphatique; mais l'examen clinique est complètement négatif, rien aux poumons, pas d'emphysème, et la radioscopie n'a montrée aucune altération pathologique de l'image du thorax.

L'asthme a évolué de la manière suivante:

Début à l'âge de 4 ans. Les crises survenaient alors environ une fois par mois pendant trois fois vingt-quatre heures, avec maximum de la dyspnée la nuit. Puis elles se sont espacées, devenant à la fois moins longues et moins fortes. Depuis l'âge de 12 ou 13 ans, l'asthme a disparu.

Mais ce qu'il y a de remarquable, c'est que vers l'âge de 7 ans seulement, l'enfant souffrant de sa maladie depuis déjà trois années, est apparu le rôle asthmogène des émanations du cheval: en présence d'un cheval, il se mettait à éternuer, à se moucher; il toussait et s'il passait vite, tout se bornait là. Si le contact durait un minimum de dix minutes, les phénomènes de coryza s'accusaient et il apparaissait de l'oppression; s'il restait longtemps en voiture, l'asthme était à son maximum et la crise se prolongeait plusieurs heures.

Aucun autre animal: chien, chat, volatiles, ne provoquait ces mêmes phénomènes.

Il est, par ailleurs, peu sensible aux foin.

*
* *

L'observation suivante est surtout remarquable par la nature de l'objet auquel l'enfant est sensible: il s'agit en effet du *lapin de garenne* à l'exclusion de tout autre animal.

C... B... (Obs. 18), né en octobre 1912.

L'enfant a été vu âgé de 12 ans. Il pesait 36 kilos et mesurait 1 m. 45. Ses parents sont bien portants. Lui-même a un aspect de bonne santé et l'examen ne révèle aucune altération pulmonaire ou autre. Ses seules maladies sont l'asthme et l'eczéma.

Depuis l'âge de 6 mois jusqu'à 2 ans, il a eu un eczéma croûteux du visage, respectant le cuir chevelu. Cet eczéma a duré pendant dix-huit mois avec une grande intensité; puis il s'est atténué et persiste encore actuellement de manière presque permanente; au printemps, pendant trois mois, il prend une intensité toute particulière.

Le début des manifestations asthmatiques n'a pas été précisé; d'ailleurs il n'a jamais eu d'accès particulièrement violents; mais souvent pendant une semaine il a constamment une respiration sifflante et de l'oppression.

Les accès de toux et d'oppression surviennent spécialement quand il touche du poil de lapin. Au contact de cet animal, les yeux deviennent rouges, le nez coule, il éternue, puis il se met à tousser, la respiration devient sonore, sifflante, difficile. En même temps, il se gratte, parce qu'il a de l'urticaire; et s'il a touché le lapin, ses doigts sont couverts de boutons. Ces manifestations durent environ trois heures. On s'est aperçu de cette particularité alors que l'enfant était âgé de 6 ans, et depuis la mère s'est toujours efforcée d'empêcher que l'enfant touche à cet animal.

Mais, fait remarquable, c'est au contact du lapin de garenne que les symptômes sont portés à leur maximum (la famille habite au seuil d'une forêt et le père est grand chasseur). Le lièvre détermine des réactions moins fortes que le lapin de garenne et le contact du lapin domestique est absolument inoffensif. De même: chat, chevaux, chiens, ne paraissent pas susceptibles de provoquer l'asthme. L'enfant digère bien le lait et les œufs et n'est jamais oppressé après en avoir absorbé; par contre, le poivre a paru asthmogène.

Enfin, dernier détail, trois étés de suite l'enfant est allé passer ses vacances dans l'île d'Oléron: peu de jours après

l'arrivée, l'eczéma disparaît, et pendant tout le séjour il n'a pas d'asthme; dès qu'il est rentré dans son pays, l'eczéma revient et occasionnellement l'asthme,

*
* *

Nous citons en terminant un cas encore du même ordre : une enfant dont l'asthme dure depuis plusieurs années sans que l'on en connaisse la cause, prend un jour une nouvelle crise particulièrement violente à l'occasion de l'application d'un cataplasme de farine de lin. Notre observation est malheureusement courte, l'enfant n'ayant pas été revue depuis l'incident qui nous intéresse.

B... Y... (Obs. 13), née en 1909.

A eu sa première atteinte d'asthme à l'âge de 9 ans. Les accès se sont répétés pendant quelques semaines. Puis ils disparaissent pendant trois années, et de nouvelles manifestations ne se montrent que d'année en année.

L'accès qui nous intéresse s'est produit après une année entière de silence complet: il est survenu dans les conditions suivantes:

L'enfant était enrhumée depuis plusieurs jours et tousait. Pour cette raison, la mère lui a appliqué sur la poitrine un cataplasme de farine de lin chaud, non sinapisé. Environ cinq minutes après cette application, la fillette a présenté une oppression très vive avec œdème palpébral et aspect exorbité des yeux. Cela a duré une dizaine de minutes, avec une oppression très grande. L'injection de cinq gouttes d'adrénaline a produit une sédation rapide; mais elle n'est revenue que lentement à l'état normal et la nuit a été mauvaise. Le lendemain, tout était disparu.

Vue une dizaine de jours plus tard, l'enfant paraissait en très bon état. L'exploration pleuro-pulmonaire était négative. Par ailleurs, les parents disent que les digestions sont bonnes; l'enfant est seulement un peu constipée.



Voici les faits que nous avons constatés. On nous objectera peut-être qu'ils sont peu nombreux puisque sur un total de 82 observations d'asthme infantile, nous ne relatons que sept cas où des sensibilisations à des corps variés (lait, œufs, poil de lapin de garenne, cheval, farine de lin) apparaissent nettement comme les causes déterminantes de l'accès d'asthme. Cette faible proportion semble peu favorable à l'opinion des auteurs américains que nous rapportons plus haut, que c'est surtout chez l'enfant qu'il faut chercher et que l'on rencontre l'asthme anaphylactique par sensibilisation. Que l'on veuille bien considérer cependant que les seuls cas que nous mentionnons sont des cas où la sensibilisation apparaissait de manière si nette qu'elle n'avait pas échappé à l'observation des parents et qu'au premier interrogatoire elle était découverte. Il est possible que si nous avions pu avoir recours aux mêmes méthodes d'examens que les américains, nous serions arrivés à une proportion plus considérable, en mettant en évidence les sensibilisations cachées que la méthode des cuti-réactions paraît la plus apte à découvrir.

Ne nous reprochera-t-on pas aussi d'avoir fait un travail oiseux en relatant des faits d'ordre, en somme, assez banal, puisque des observations assez semblables aux nôtres mais concernant des malades adultes, abondent dans la littérature médicale de tous les pays. N'en sommes-nous pas arrivés, en cette matière de l'asthme anaphylactique, au moment où, comme le

dit M. Pagniez, les faits simplement confirmatifs ne seront plus publiés, parce que du domaine de l'observation courante. Nous avons cru cependant utile de publier ces observations, si peu nombreuses qu'elles soient et bien qu'elles ne présentent aucun caractère exceptionnel, car il nous a paru que dans la médecine de l'enfant l'opinion est peu favorable à l'idée de l'existence de l'asthme anaphylactique ; celui-ci est réputé l'apanage de l'adulte, et la tendance est plutôt d'incriminer les vieux monstres de la médecine : arthritisme, tuberculose, syphilis, que de rechercher une sensibilisation.

De fait nous n'avons pu découvrir une seule observation française d'asthme infantile rapporté à l'anaphylaxie.

*
* *

§ VII.— QUELQUES OBSERVATIONS ÉTRANGÈRES

Pour parer à l'insuffisance numérique de nos observations, et afin de confirmer cette opinion que l'asthme infantile est très souvent d'ordre anaphylactique, nous nous proposons maintenant de citer un certain nombre d'observations anglo-américaines.

*
* *

Asthme par le poil de lapin

Les pédiatres américains ont insisté récemment sur l'influence asthmogène du poil de lapin. Le Docteur Bret Ratner de New-York en rapportait dernièrement

plusieurs observations très démonstratives dont nous extrayons les suivantes :

OBSERVATION I

J... R..., garçon âgé de 5 ans et demi, était présenté à l'hôpital pour asthme. Pas d'antécédents familiaux similaires. L'enfant a joui d'une santé parfaite jusqu'à l'âge de 6 mois; à ce moment, il eut des coryzas répétés et, à l'âge de 1 an, après que sa famille fût venue s'établir à Coney-Island, il eut son premier accès d'asthme. Les accès se répétèrent, et durant l'année qui précéda son entrée, ils devinrent plus fréquents et plus sévères....

La mère insiste sur ce fait qu'il doit exister à Coney-Island quelque cause spéciale qui provoque les accès puisque l'enfant n'en avait jamais eu avant d'y arriver, et que toutes les fois qu'elle l'emmène en Albany ou dans l'Hudson, il n'a jamais le moindre accès. L'enfant fut soumis à des recherches multiples avec tous les tests protéiques que nous avions sous la main (le poil de lapin ne figurait pas à ce moment dans notre stock de tests protéiques). Tous nos essais furent négatifs. L'enfant continua d'avoir des accès d'asthme de plus en plus fréquents et graves; mais nous n'y pouvions rien et ce cas fut classé comme insoluble.

Plusieurs mois après, au cours d'un accès très sévère, l'enfant est amené à l'hôpital et la guérison est très rapide. La nuit qui suivit son retour au domicile des parents, il est repris d'un violent accès qui se prolonge trois jours. Une semaine plus tard, j'étais appelé en toute hâte auprès de l'enfant: c'était la première fois que je pénétrais dans son domicile. L'enfant était au paroxysme d'un violent accès. Je notai la présence sur la couverture du lit d'une grande quantité de poils courts et fins.

A ma demande, l'enfant fut porté dans une autre chambre et je fis ouvrir tous les oreillers, les matelas et les couvertures. Tous contenaient quelque chose qui ressemblait à du poil de lapin....

Quelques jours après, l'enfant était soumis à une anti-

réaction avec des poils provenant de son oreiller et avec un extrait protéique préparé par Les deux réactions furent positives. Pour convaincre davantage la mère que l'enfant était sensibilisé au poil de lapin, le petit garçon fut conduit au laboratoire et on le fit jouer avec un lapin. Au bout de cinq minutes, il commença à se plaindre que la pièce manquait d'air; il se mit à se frotter le nez et à éternuer. Je lui demandai de jouer de manière plus vive avec le lapin, de lui courir après et de tirer sa fourrure. Il éternua de nouveau, et ses yeux se mirent à pleurer. A ce moment, la respiration était très gênée, et il se sentait très mal à l'aise. Cet état s'accusa progressivement et en quelques minutes éclata un accès d'asthme typique. Tout le contour de l'œil droit se congestionna, la conjonctive et la paupière devinrent le siège d'un œdème marqué, l'ensemble donnant un magnifique aspect d'œdème angioneurotique. On trouva, d'ailleurs, un poil de lapin dans l'œil. Une injection d'adrénaline calma rapidement l'oppression et l'inflammation de l'œil, mais l'asthme reparut la nuit suivante sous une forme atténuée.

J'ai suivi de près cet enfant; or, il n'a plus présenté d'atteinte d'asthme, sauf une fois ou deux où nous avons pu le faire réapparaître lors de tentatives de désensibilisation, ou bien après avoir été en contact avec du matériel de literie contenant du poil de lapin, ou encore, une fois, pour avoir joué avec un jouet fait de poils de lapin.

OBSERVATION II

S... G..., garçon âgé de 9 ans et demi. Pas d'antécédents d'ordre allergique.

La mère déclare que depuis sa plus tendre enfance le petit garçon a eu des accès d'oppression qui auraient pu être de l'asthme, et aussi loin qu'elle peut faire remonter ses souvenirs, elle a vu l'enfant souffrir de coryza et de bronchites répétées. La mère situe le premier accès d'asthme certain à l'âge d'un an: c'est le diagnostic qui a été fait dans tous les hôpitaux où l'enfant a passé.

Les accès débutent généralement par de la toux sèche et

presque invariablement l'oppression est à son maximum entre minuit et une heure du matin. Ils durent habituellement deux ou trois jours, pendant lesquels l'enfant vomit tout ce qu'il prend et l'état général est assez touché. Ils sont cependant moins fréquents, ne survenant maintenant que toutes les cinq ou six semaines.

La mère attribue les accès d'asthme au sucre d'orge qu'il mange et à ce fait qu'il court dans la rue et qu'il rentre fatigué à la maison. Cependant, après avoir épuisé toute la gamme de nos protéines, nous ne pouvions découvrir la source du mal; nous fîmes une cuti-réaction au poil de lapin: elle fut positive.

Je questionnai alors la mère sur ses oreillers. Elle était tout à fait sûre qu'ils étaient remplis de plumes d'oie, et d'ailleurs elle était sûre que l'enfant dormait sur les mêmes depuis sa naissance. Mais le jour suivant, elle revint avec un sac plein de poils de lapin provenant précisément des oreillers. Je pris un peu de ce poil, j'en fis respirer à l'enfant et je lui en fourrai dans le nez. Bien qu'il se mit à se gratter le nez et à éternuer, il n'en résulta aucun accès. Un peu désappointé, je conduisis l'enfant vers les cages des animaux: l'enfant prit le lapin et le caressa; au bout de quelques minutes, ses yeux commencèrent à larmoyer; son nez le démangeait et laissait écouler du mucus. Après un instant, les sifflements de l'asthme se firent entendre dans sa poitrine, mais il n'y eut pas d'oppression.

Pour plus de sûreté, je prescrivis à la mère de ne pas se servir ce soir-là des oreillers. Le jour suivant, la mère me téléphona pour me faire savoir que l'enfant avait eu un accès d'asthme très sévère dès son retour de l'hôpital.

Cet enfant, que j'ai toujours suivi, est délivré de ses accès, à l'exception de quelques-uns causés par des injections désensibilisatrices ou par le contact du lapin.

OBSERVATION III

M... R..., garçon de 7 ans.

Pendant les deux premières années de sa vie, il parut d'une excellente santé. A l'âge de 2 ans, il eut une diphtérie

et deux semaines après une pneumonie. Il passa trois semaines à l'hôpital, dangereusement malade; cependant il guérit et fut ramené chez lui dans un état de grande faiblesse. C'est une semaine environ après sa sortie de l'hôpital qu'il eut son premier accès d'asthme.....

Depuis, les accès se répétèrent fréquemment, sauf pendant un séjour de plusieurs mois que l'enfant fit chez une de ses tantes à Providence, pendant lequel il n'eut aucun accès.

.....Comme dans les deux autres cas, toutes les réactions furent négatives jusqu'à ce que nous eussions essayé le poil de lapin. On perquisitionna soigneusement dans la maison, mais l'on ne put y découvrir aucune trace de poil de lapin dans le matériel de couchage. Cette fois, c'était le père qui était en faute: il était employé dans une usine de chapeaux d'hommes, et son travail consistait à frotter le feutre brut avec de la pierre ponce. En cherchant, on trouva sur ses vêtements et sur son corps une infinité de poils brisés très finement. Renseignements pris, il fut établi que le poil de lapin s'emploie dans la confection de presque tous les chapeaux de feutre. On analysa les poussières de l'usine, et l'extrait qu'on en tira donna une cuti-réaction positive dans ce cas et dans tous les autres cas de sensibilisation au poil de lapin.

On fit aussi jouer cet enfant avec un lapin; mais il ne réagit que quatre heures plus tard. Il est intéressant de noter que cet enfant, qui donna la réaction cutanée la plus marquée de tous nos cas, eut aussi la réaction clinique la plus tardive. L'accès dura deux jours entiers et des injections d'adrénaline ne produisirent qu'une amélioration passagère.

La mère visita les maisons où ils avaient habité, à Providence et à New-Bedford, et elle revint avec du poil de lapin provenant des oreillers. Par contre, dans la maison de la tante où l'enfant n'avait pas eu d'accès d'asthme, les oreillers ne contenaient que de la plume d'oie.

On recommanda au père de se débarrasser avec le plus grand soin de toute la poussière de l'usine, après son tra-

vail. L'enfant continue cependant à prendre de temps en temps des accès qui tiennent probablement à ce que le père ne peut pas se débarrasser complètement de ces poussières.

Les observations qui suivent sont empruntées à un mémoire du Docteur Herman de New-York.

OBSERVATION IV

(Résumée)

Un petit garçon juif, d'origine russe, âgé de 9 ans et demi, a eu, entre 5 et 6 ans, plusieurs poussées d'urticaire et aussi un eczéma assez étendu. Depuis l'âge de 5 ans et demi, il a pris toute une série d'accès d'asthme typiques. On commence par lui enlever les amygdales et les végétations adénoïdes, ce qui produisit une certaine amélioration, mais l'asthme continue par la suite.

L'interrogatoire de la mère ne révélait pas la cause de l'asthme. L'examen somatique était complètement négatif. La radioscopie montrait un thorax normal. Le Wassermann fut négatif. La cuti-réaction à la tuberculine fut faiblement positive (mais l'enfant avait près de 10 ans).

Les tests cutanés donnèrent les résultats suivants: Lactalbumine 2 +, bœuf 2 +, lait de chèvre 2 +, lait de vache 2 +, agneau +, veau +... et, ultérieurement, poil de lapin 3 +.

Devant l'impossibilité de faire observer strictement un régime sans lait, on décida de tenter une désensibilisation. Au bout de quatre mois, il prenait chaque jour un verre de lait de vache pur sans aucun malaise.

Un peu plus tard, de nouveaux accès survinrent : à ce moment, l'enfant souffrait d'une infection naso-pharyngée très accentuée, avec otite moyenne et inflammation des sinus. Il subit un traitement oto-rhinologique, il guérit et l'asthme fut très atténué pendant quelque temps. Mais plusieurs mois après survient un nouvel accès très sévère, et cette fois on trouve qu'un édredon nouvellement acheté contient du poil de lapin. On s'en débarrasse et l'asthme s'atténue considérablement dans les mois suivants,

Un an plus tard, il peut tolérer un quart de litre de lait par jour; ses cuti-réactions au lait sont devenues complètement négatives; l'eczéma a disparu, ses sinus sont redevenus clairs, et l'asthme est très amélioré.

L'observation de cet enfant, où se mêlent divers facteurs étiologiques : sensibilisation au lait et au poil de lapin, et en plus un foyer d'infection locale, montre bien, dit l'auteur, la complexité de beaucoup de cas : il est rare en effet de ne trouver qu'un seul facteur; il est bien plus habituel d'en rencontrer plusieurs qui jouent chacun son rôle dans la détermination des symptômes.

OBSERVATION V

M... R..., enfant juif, âgé de trois ans, était atteint d'asthme depuis l'âge de un an. Il avait eu de l'eczéma de la première enfance. L'ingestion d'œufs, de suc de viande de bœuf, la moindre quantité de poisson rendaient l'enfant malade « à mourir », avec nausées, vomissements et asthme... Les tests cutanés montrèrent une grande sensibilisation à divers aliments, parmi lesquels les œufs, le poulet, tous les poissons (et crustacés), à part les écrevisses et les huîtres (dont il n'avait jamais mangé), les bananes, le bœuf, les poires, etc... Une limitation de régime était très difficile à réaliser, et de fait, elle ne le fut jamais à cause de la perte de poids continuelle qui provoqua l'opposition de la mère: elle préférait le voir atteindre d'accès d'asthme atténués plutôt que maigrissant sous l'influence d'un régime trop sévère. La désensibilisation au blanc d'œuf par voie hypodermique fut mise en train, mais continuée peu de temps par suite de la résistance de la mère.

Cependant, le début du traitement eut pour résultat de faire cesser un écoulement nasal chronique, en même temps que l'eczéma disparaissait complètement et que l'asthme ne donnait plus lieu qu'à des manifestations particulièrement bénignes.

Il est à présent mieux qu'auparavant parce que la mère, instruite de ces sensibilisations, est capable de contrôler son régime de manière éclairée.

OBSERVATION VI

J., W..., petite fille de 12 ans.

Atteinte d'asthme depuis l'âge de 10 ans. Ses accès reviennent environ tous les trois mois. Ils sont habituellement très sévères et s'accompagnent de vomissements.... Elle disait que la charcuterie la rendait toujours malade. Ses tests cutanés montrèrent une réaction très positive à la moutarde et douteuse à l'avoine. Soumise à un régime exempt de ces deux éléments, elle n'eut aucun accès dans les six mois suivants. Le 22 décembre 1920, elle prit, à ma demande, une minime parcelle de moutarde avec son repas de midi. Comme on s'y attendait, cela déclancha un accès d'asthme typique et des plus sévères, qui dura presque une semaine. Depuis lors, plus d'une année a passé sans le moindre symptôme d'asthme. Les tests cutanés sont demeurés sans modification.

*
* *

Nous reproduisons encore ces quelques observations qui sont puisées dans le livre de M. Frank Coke, de Londres.

OBSERVATION VII

(Case 35 — Coke, p. 165)

Une petite fille de 7 ans avait eu de l'eczéma jusqu'à 2 ans. Elle toussa de 3 à 5 ans. Enfin, elle présenta de l'asthme à partir de l'âge de 5 ans. Elle garda la chambre pendant tous les mois de janvier, février, mars, avant de venir me voir. Ses réactions donnent : cheval 5 +, chat 2 +, chien 4 +. De fait, elle avait un chien constamment avec elle, « il faisait partie de la famille ». Le chien fut éloigné et l'asthme disparut immédiatement; elle n'eut au-

cun accès pendant plusieurs mois, au cours desquels elle eut la coqueluche et une pneumonie. Elle reprit un peu d'asthme une année plus tard, et elle fut trouvée sensibilisée aux fèves. Elle est encore actuellement en observation.

OBSERVATION VIII

(Case 47 — *Coke*, p. 171)

Un petit garçon de 5 ans souffre d'asthme depuis trois années. Il a eu de l'eczéma et de la bronchite pendant les premiers mois de la vie. L'asthme continue de même, été comme hiver, mais la poussière et le vent froid l'augmentent; il semble en avoir où qu'il soit; peut-être est-il mieux au bord de la mer; toujours l'asthme s'annonce par un rhume de cerveau. Ses réactions donnèrent: poil de chat 4 +, poil de chien +, pomme de terre +. Le chat fut éloigné et pendant quelque temps l'asthme disparut, puis il survint de nouveaux accès. Les pommes de terre furent éliminées de son régime, et depuis il va très bien.

OBSERVATION IX

(Case 49 — *Coke*, p. 172)

Un petit garçon avait de l'asthme chacun de ses jours de congé, l'hiver, et c'était surtout à Londres qu'il en souffrait le plus. Je fus fort embarrassé jusqu'à ce que j'eus découvert qu'il était sensible aux noix. Son asthme disparut quand il en fut privé, et dès lors il alla aussi bien à la maison qu'à l'école.

* * *

Enfin nous citons encore pour l'originalité de la cause, l'observation suivante que M. Dingwall For-dyce publiait en 1923 dans the Lancet :

OBSERVATION X

Un garçon de 10 ans souffrait d'accès d'asthme et d'œdème depuis l'âge de 9 mois. Il donna des réactions négatives à toute une série de tests protéiques, mais positives au bacon

et un peu au bœuf. On sut qu'il mangeait une grande quantité de bacon, et on supprima cet aliment de son régime; deux mois plus tard il était très amélioré, mais il donnait encore une réaction cutanée fortement positive avec le bacon.

*
* *

Nous arrêtons là nos citations que nous pourrions multiplier comme à plaisir ; mais il nous semble qu'une plus longue énumération n'ajouterait rien à la démonstration que nous avons voulu faire. Nous nous sommes proposé seulement de donner un rapide aperçu de la multiplicité des causes possibles de l'asthme infantile du type anaphylactique, et fournir des preuves à l'appui de cette idée : que loin d'être une exception chez l'enfant, les phénomènes de sensibilisation sont aussi fréquents et peut-être plus dans l'asthme de l'enfant que dans l'asthme de l'adulte.

Esquisse nosographique sur la nature de l'asthme infantile

D'une part, la clinique traditionnelle, d'autre part les recherches de ces dernières années, nous ont fourni des documents dont il importe de juger l'exacte valeur.

Ce dernier chapitre constituera l'essai d'une vue d'ensemble sur la nature de l'asthme. Dans le domaine étiologique, on peut résumer nos connaissances de la façon suivante, dans une proportion d'environ 50 pour 100 des cas, la ou les causes de l'accès ou de l'état asthmatique sont manifestes, elles s'imposent d'elles-mêmes, ou bien elles sont découvertes par des réactions locales provoquées.

Or, en général, ce sont des substances appartenant aux trois règnes, qui, pour la majorité des individus sont inoffensives, c'est-à-dire que les sujets dits normaux n'éprouvent à leur contact aucun dommage.

Dans 50 autres cas sur 100 les accès étant cependant répétés et intenses, on ne peut pas mettre en évidence la cause provocatrice. D'ailleurs il est possible qu'il n'y ait pas une cause unique, mais que des éléments divers concourent à produire l'accès.

D'un point de vue clinique, l'asthme apparaît comme une maladie composée de deux faces : d'une part des manifestations paroxystiques survenant sans périodicité définie, d'allure et de gravité variables, se déclenchant et évoluant dans le domaine de l'arbre respiratoire: manifestations spasmodiques à localisation surtout musculaire et dans une faible mesure sécrétoire. *D'autre part ces manifestations terminées, l'orage cesse, plus rien ne subsiste. Le territoire sur lequel s'est déroulée la crise recouvre son intégrité anatomique et physiologique.*

Cet ensemble alternant d'un état morbide et d'un retour à la santé se prolonge pendant un temps variable, de même que chez divers sujets sont variables l'intensité, la fréquence, la persistance des crises. Au cours de l'enfance, dans un certain nombre de cas — non toujours — cette maladie s'atténue et peut disparaître.

Tels sont les enseignements fournis par l'observation clinique et par les enquêtes étiologiques.

*
* * *

En somme, depuis de longues années déjà, la physiologie clinique de l'asthme, l'allure de ses manifestations nous sont connues. Dans ces derniers temps, des travaux divers, tous inspirés par la notion d'anaphylaxie, nous ont permis de pénétrer plus avant sur le terrain de l'étiologie. La nature exacte des substances préparante et déchainante a été, dans certains cas du moins, décelée par la méthode des cuti-réac-

tions. Donc, l'aspect et la causalité des phénomènes maintenant nous sont mieux connus.

Mais il demeure indiscutable que nous n'avons pas encore pénétré dans l'essence même de la maladie. En dernière analyse, si l'on a réalisé une classification plus complète des formes morbides de l'asthme, si l'on peut parvenir à déceler la raison apparente de ces manifestations paroxystiques, on est aussi conduit rationnellement à se demander pourquoi ces manifestations surviennent; car, nous le répétons, la plupart des sujets réputés normaux ne sont d'aucune façon incommodés par ces substances asthmogènes.

Comment faut-il concevoir ces états d'hypersensibilité (c'est-à-dire de sensibilité exagérée dès la naissance) ou de sensibilisation (c'est-à-dire de sensibilité acquise au cours de la vie par la mise en contact avec l'antigène) ? S'agit-il d'une perturbation cellulaire, humorale, glandulaire ou nerveuse ? Dans l'éventualité d'un trouble de l'innervation doit-on incriminer le système sympathique ou le para-sympathique ?

A l'origine des recherches tendant à mettre en cause le système végétatif, on avait tendance à invoquer la vagotonie, puis on accusa la sympathicotonie. Mais à l'heure actuelle, des travaux qu'il serait trop long d'énumérer, tous concordants, amènent à cette conclusion que tel ou tel appareil ne doit pas être spécialement incriminé, mais qu'il s'agit plutôt d'une manifestation de déséquilibre du système végétatif.

Là encore, la nature de ce déséquilibre nous est inconnue : il existe pourtant, et la meilleure preuve qu'on en puisse donner doit être précisément cherchée

dans les réactions particulières provoquées chez certains sujets par des substances bien tolérées au contraire par la majorité des individus.

En somme, dans ces quinze dernières années (à partir de 1910), nous avons pénétré dans l'étiologie de l'asthme. Mais nous sommes encore à l'heure actuelle au point de vue de sa nature vraie dans une ignorance semblable à celle que présentaient les connaissances médicales il y a 50 ou 100 ans, c'est-à-dire à cette époque où l'on invoquait les diathèses, l'arthritisme ou le neuro-arthritisme, pour expliquer nombre d'affections cutanées et l'asthme lui-même.

A la vérité, en dehors des acquisitions concernant l'étiologie, actuellement nous ne sommes mieux renseignés que sur la physiologie pathologique de l'accès d'asthme, dont les études hématologiques, notamment la recherche de la crise vasculo-sanguine hémolysante ou colloïdoclasique, ont permis de saisir les répercussions circulatoires et globulaires.

Mais il appartient à des investigations ultérieures de déterminer le substratum même de l'état anaphylactique (hyper-sensibilité ou sensibilisation) qui, sans doute, est à la base de l'asthme : tâche certainement ardue lorsqu'on réfléchit à la complexité de texture et de fonctionnement du système nerveux végétatif avec ses fibres similaires et antagonistes, ses relais ganglionnaires, son fonctionnement autonome ou asservi aux glandes endocrines, ou encore assujéti aux incitations des centres supérieurs.

Dans la perturbation ou le déséquilibre de ce système doit, sans doute, exister et être recherchée la

raison de l'état asthmatique. Il faudrait donc déterminer par quels moyens physico-chimique le système pourrait être influencé et placé ou remplacé dans son fonctionnement normal harmonieux ; car les données fournies par les recherches modernes, les procédés d'antianaphylaxie, de désensibilisation, ne sont susceptibles de produire une action heureuse que momentanément : ils dérivent d'une notion étiologique et non d'une connaissance pathogénique. Or, une action vraiment durable ou définitive ne sera obtenue que du moment où nous saurons modifier radicalement le substratum des manifestations asthmatiques, c'est-à-dire le terrain spécial qui les engendre.

CONCLUSIONS

I. — L'asthme infantile est rare dans la clientèle hospitalière. En dépouillant les observations du service de M. Péhu nous trouvons que cette affection figure seulement 3 pour 1.000 des cas, tandis que dans la clientèle privée, on relève 17 cas d'asthme infantile pour 1.000 fiches.

II. — Contrairement à ce qui a été soutenu par quelques auteurs, sur des bases incertaines ou inexactes, la tuberculose ne paraît dans l'étiologie de l'asthme infantile jouer qu'un rôle secondaire. Les observations authentiques d'asthme dû à la tuberculose sont rares. Le plus souvent alors, il s'agit d'une dyspnée du type asthmatiforme due à la présence d'une adénopathie médiastine dûment caractérisée d'une inflammation pleurale plus ou moins accusée et, rarement, d'une tuberculose fibreuse.

III. — L'asthme infantile apparaît comme une maladie à manifestations paroxystiques intermittentes, que, dans l'intervalle des crises, aucune constatation directe, physique, objective, ne permet de déceler ;

car la crise révélatrice, épisode aigü, ne laisse anatomiquement et fonctionnellement aucune trace, notamment aucun emphysème.

IV. — Traité ou non traité, l'asthme infantile présente assez souvent, non toujours, au cours des années, une tendance à l'atténuation. A partir de l'adolescence, les manifestations de la maladie diminuent et de fréquence et d'intensité.

V. — Dans ces dernières années, les notions étiologiques sur l'asthme infantile ont été enrichies, grâce à certaines investigations faites par les auteurs américains. De plus, on doit retenir que, environ la moitié des sujets atteints d'asthme, ont présenté de l'eczéma dans la première année de la vie.

VI. — Si, d'un point de vue clinique et même étiologique, l'asthme infantile nous est connu, par contre sa pathogénie nous échappe. Le rôle de la sensibilisation paraît devoir être souvent mis en cause ; mais, d'une part, l'agent de cette sensibilisation n'est pas toujours décelé d'une façon certaine ; d'autre part, la raison pour laquelle l'hypersensibilité existe ou s'est établie chez l'asthmatique nous échappe. Lorsque l'agent causal est décelé au moyen d'investigations approfondies, il apparaît le plus souvent que cet agent représente une substance alimentaire commune, une poussière ou une émanation banales, qui, chez des sujets normaux, n'est pas générateur d'asthme.

Il reste donc à expliquer en vertu de quelles perturbations cellulaires, humorales ou nerveuses, le « principe » asthmatique s'établit et la crise prend naissance.

C'est la « terra ignota » qui devra, dans l'avenir faire l'objet de recherches méthodiques : des acquisitions précises dans ce domaine seraient particulièrement utiles pour la thérapeutique de l'asthme.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE
MOURIQUAND

Vu :
LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 28 Avril 1925

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
CAVALIER.

BIBLIOGRAPHIE

- ACUNA (M.) et GARRAKAN (J. P.). — « Sobre las relaciones del asma con la tuberculosis y la sífilis. » *In Archivos latino-americanos de Pediatría* n° 2 1923. — *Analyse in La Pediatría* n° XXI, 1923, p. 1187.
- AUDEOUD. — Article « Asthme » in *La pratique des maladies des enfants*. Fasc. IV.
- BARBARIN. — « L'asthme chez les enfants. » *Thèse Paris*, 1924.
- BESANÇON et DE JONG. — Asthme et tuberculose. *In Paris Médical*, n° 1, 1^{er} janvier 1921, p. 20.
- BRET RATNER. — « Rabbit hair asthma in children. » *In American Journal of diseases of children*. vol. 24, n° 4, Septemb. 1922, p. 346-355.
- BUCHE. — « Contribution à l'étude de l'arthritisme chez l'enfant. » *Thèse Lyon*, 1922.
- CHALOT (H.). — « Contribution à l'étude clinique de l'asthme infantile. » *Thèse Paris*, 1923.
- CLAUDE (F.). — « Asthme et anaphylaxie, étude clinique et expérimentale. » *Thèse Nancy*, 1922.
- COCA (Arth.). — « The preparation of fluid extracts and solutions for use in the diagnosis of the allergies.. » *In the journal of neurology*, mars 1922.

- COKE (Frank). — « Asthma », 1 vol. de 260 p. chez Simpkin... Kent and C°, éditeurs, Londres 1923.
- COMBY. — « Asthme et syndrômes asthmatiformes infantiles. » *In arch. Med. des enfants*, n° 7, juillet 1919, p. 372-376.
- COMBY. — *In Bulletins et mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, n° 22, 26 juin 1924, p. 922.
- COMBY. — « L'asthme chez les enfants. » *In Arch. Med. enf.*, n° 10, octobre 1911, p. 721-758.
- CORDIER (V.) « Anaphylaxie alimentaire et crises d'asthme », *in Arch. des Maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1919, p. 287, 301.
- CRESPIN (Prof.). — « L'asthme infantile au point de vue pathogénique et étiologique », *in Le Nouveau Journal des Médecins*, N° 4° 4, 20 avril 1920, p. 100-103.
- DOUGNITCH MILITZA. — « Asthme des nourrissons », *thèse Paris*, 1923.
- EPCKTEIN (R.). — « De l'asthme tuberculeux essentiel », *Thèse Lyon*, 1906.
- FISCHER (L.). — Article Asthme, *in Diseases of infancy and Childhood*, 9° édition, p. 497-507. Philadelphie, 1922.
- FORDYCE (A.). — « Observations on asthma in Childhood », *in Lancet* N° 1, 27 janvier 1923, p. 175-178.
- GALUP (J.). — « L'arthritisme diathèse d'anaphylaxie », *in Presse Médicale*, N° 50, 19 juin 1912, p. 527-528.
- GARCIA DEL DIESTRO (J.). — « Asma y Síndrome asmático en la infancia », *in Archivos Espanoles de pediatria*. Octobre 1918, N° 12, p. 578-595.
- HAROLD HERMAN. — « A critical study of sixty-one cases of asthma and eczema in infancy and Childhood controlled by cutaneous protein sensitization tests », *in Amer. J. of dis. of Children*, vol. 24, N° 3, sept. 1922, p. 221-239.
- HUTINEL. — Article « Asthme », *in Traité des Maladies des enfants*,

- KAJ BAAGOE. — « The pathogenesis of anaphylactic asthma », in *Acta Paediatrica*, vol. III, fasc. 3-4, 16 juin 1924, p. 369-384.
- LANDOUZY. — *In Les Sérothérapies*, 1898, p. 484-488.
- LAROCHE RICHEL (fils), SAINT-GIRONS. — « L'anaphylaxie alimentaire », Baillière, éditeur, Paris, 1899.
- LEMONNYER. — « L'asthme chez les enfants », *Thèse Paris*, 1902.
- LÉRI (A.). — « L'Anaphylaxie dans la pathogénie des maladies diathésiques, de l'arthritisme en particulier », *XIII^e Congrès français de médecine*, Paris, 1912.
- LESAGE. — « La débilité arthritique chez l'enfant », in *Gaz. Hôp.*, 1920, N° 62-68-79-101.
- MARFAN. — « L'asthme des nourrissons », in *P. M.*, 17 juillet 1920, p. 481-484.
- MARKEL (A.). — « L'Asthme chez les enfants », *Thèse Paris*,
- MASON (F.). — « Bronchial asthma in Childhood », in *New-York medical Journal*. T. 112, 18 sept. 1920, p. 399-402.
- MONCORGÉ (R.). — « L'Asthme » (étiologie, pathogénie et traitement). 4^e édition, 1 vol, 267 p. Vigot, éditeur, Paris 1924.
- NILS P. LARSEN et SAMUEL D. BELL. — « Classification and management of asthma in Childhood », in *Amer. J. dis. of Children*. Vol. 24, N° 5, octobre 1922, p. 441-449.
- NOBÉCOURT. — « Etude clinique de l'asthme infantile », in *Clinique Médicale des enfants, affections de l'appareil respiratoire*, 1 vol. de 348 p., Paris, 1924, Masson, édit.
- H. OLDING FOUGAR. — « Respiratory diseases in Children : A review of the litterature from, July 1921, to July 1923 », in *Amer. J. of dis. of Children*, vol. 28, N° 1, Juillet 1924, p. 81-82.
- OUALID (G.). — « L'Asthme chez les enfants », étude étiologique et pathogénique, *thèse Alger*, 1920.

- PAGNIEZ. — « Conception actuelle sur la nature anaphylactique et le traitement de l'asthme ». *P. M.*, N° 7, 24 janvier 1920, p. 65-68.
- PAGNIEZ, PASTEUR-VALLERY-RADOT et J. HAGUENAU. — « Succession de crises d'urticaire, d'asthme et de grande anaphylaxie chez un jeune homme sensibilisé à l'ovalbumine. *Bul. de la Soc. Méd. Hôp. Paris*, séance du 1^{er} juillet 1921, p. 1077-1088.
- PASTEUR, VALLERY, RADOT et P. BLAMOUTIER. — « La cutiréaction dans l'asthme, le coryza spasmodique, le rhume des foins, la migraine, l'urticaire et l'eczéma », *in P. M.*, N° 24, 25 mars 1925, p. 385-388.
- PÉHU (M.). — « Antianaphylaxie », *Rapport du XV^e Congrès français de Médecine*. Strasbourg, 1921.
- PÉHU (M.) et SIMITCH (Mlle A.). — « L'urticaire commune de la première enfance », *in Le Nourrisson*, 1925, N° 1, p. 1-19, N° 2, p. 66-83.
- PESHKIN (MURRAY) and ROST (WILL.). — « The incidence of protein sensitization in the normal Child », *in Amer. J. of dis. of Child.*, vol. 23, N° 1, Janv. 1922, p. 51-63.
- RAVAUT (P.). — « Syphilis héréditaire et phénomènes de sensibilisation », *in P. M.* N° 42, 26 nov. 1923, p. 473-477.
- ROGER (H.). — « L'asthme », Leçon reproduite *in Le Journal de Thérapeutique français*. T. IV, N° 4, Avril 1923, p. 50-55.
- RONGEL (ALCINO). — « Rapports entre la tuberculose et l'asthme de l'enfance », *in Arch. de Méd. des Enf.*, février 1913, p.
- SALÈS (G.). — « Un cas d'asthme essentiel chez un enfant non tuberculeux », *in La Pédiatrie pratique*, N° 10, 5 avril 1921, p. 102-106.
- SCHREIBER (G.). — « Les diathèses infantiles », *in Arch. de Méd. des Enf.*, 1912, p. 433-445.

- SOCA. — « Rapports de l'asthme et de la tuberculose », in *Arch. Gén. de Médecine*, 1906, p. 1601-1610.
- STANGANELLI. (PAOLO Prof.). — « L'asma bronchiale nei moderni concetti ». Monographie de 100 pages. Rome, 1924, chez Luigi Pozzi.
- STORM VAN LEEWEN. — « Bronchial asthma in relation to climate », in *Proceedings of the royal Society of Medicine*, 1924, Vol. XVII, p. 19-26.
- TALBOT (Fr.). — « Asthma in Children ; its relations to anaphylaxis », in *Boston medical and surgical journal*, Vol. CXXV, N° 6, 10 août 1916, p. 191-195.
- TALBOT. — « The relations of food idio-syncrasies to the diseases of Childhood », in *Boston med. and. surg. J.*, Vol. CXXIX, N° 9, 29 août 1918, p. 285-288.
- THOMAS (E.). — « Rapports entre l'asthme infantile et la tuberculose », in *Revue suisse de Médecine*. T. XXI, N° 37, 14 sept. 1921.
- TROUSSEAU. — « Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu », 3^e édition 1868, p. 443.
- VALGIMIGLI (U.). — « L'asma bronchiale nel bambino », in *Rivista di clinica pediatrica*, vol. XXII, mai 1924, fas. 5, p. 333-345.
- VEYRIÈRES et JUMON. — « L'asthme infantile intriqué », in *Paris Médical*, N° 30, 29 juillet 1922, p. 97-102.
- WALKER (J. CHANDLER). — « Studies on the cause and the treatment of bronchial asthma », in *the J. of the Amer. Med. Ass.*, Vol. LXIX, 4 août 1917, p. 363-366.
- WALKER. — Study III : « Studies on the sensitization of patients with bronchial asthma to bacterial proteins as demonstrated by skin reactions.
- Study IV : « ...to the different proteins found in the dandruff of the horse and in the hair of the cat and of the dog.

- Study V : « ...to the different proteins in Wheat and to the whole proteins of wheat, corn, rice, barley, rye and oat », in *the Journal of Medical research*, 1917, T. XXXV, p. 487-513.
- WALKER. — « A clinical study of four hundred patients with bronchial asthma », in *Boston Med. and Surg. J.* CLXXIX, 29 août 1918, p. 288-293.
- WIDAL, LERMOYEZ, ABRAMI, BRISSAUD, JOLTRAIN. — « Les phénomènes d'ordre anaphylactique dans l'asthme. La crise hémoclasique initiale ». *P. M.*, N° 55, 11 juillet 1914, p. 525.
- WIDAL, ABRAMI, LERMOYEZ, BRISSAUD. — « Les phénomènes de choc anaphylactique observés en clinique. Signification de l'hémoclasie. » In *P. M.*, N° 19, 1920.
- WIDAL, ABRAMI, PASTEUR-VALLERY-RADOT. — « L'antianaphylaxie. Etude générale, pathogénie ». *Rapport au XV^e Congrès français de Médecine*, Strasbourg, 1921.
- WIDAL, ABRAMI, LERMOYEZ (J.). — « Idiosyncrasie et anaphylaxie ». In *P. M.*, N° 18, Le Mans, 1922, p. 189-193.
- WIDAL, ABRAMI, DE GENNES. — « Colloïdoclasie et glandes endocrines ». In *P. M.*, N° 36, 6 mai 1922, p. 385-388.
- WIDAL et ABRAMI. — « Asthme et hyperthyroïdisme ». In *P. M.*, N° 44, 31 mai 1924, p. 473-476.
-

TABLE DES MATIÈRES

Quelques données historiques	7
<i>Première partie. — Etiologie.</i>	13
Chapitre premier. — Les grandes causes de l'asthme. Les rapports de l'asthme avec les diathèses	15
Asthme et tuberculose.	15
Asthme et syphilis	23
Asthme et neuro-arthritisme	25
Chapitre II. — Causes secondes ou immédiates .	43
§ 1. — Les substances anaphylactisantes et la méthode des cuti-réactions	43
§ 2. — Les causes secondes de l'asthme infan- tile en dehors de l'anaphylaxie.	66
<i>Deuxième partie. — Etude clinique</i>	73
§ I. — Période de la vie où débute l'asthme. .	73
§ II. — Les premiers accès.	76
§ III. — Les symptômes de l'accès d'asthme . .	79
§ IV. — L'examen clinique en dehors des accès	90
§ V. — Évolution générale de l'asthme. Durée, pronostic.	102

§ VI. — Nos observations	107
Asthme provoqué par le lait	120
Asthme provoqué par les œufs	123
Asthmes provoqués par des émanations animales	125
§ VII. — Quelques observations étrangères . . .	130
Asthme par le poil de lapin	130
Esquisse nosographique sur la nature de l'asthme infantile.	141
Conclusions	147
Bibliographie.	151
